

Paris 1971

FACULTE DE MEDECINE BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNEE 1971

N°

29

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Monsieur BUISSON Claude, Louis
né le 14 février 1941 à ARGENTRE (53)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PROFIL DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
AU STADE TERMINAL
DANS UN SERVICE DE NEPHROLOGIE D'ADULTE

PRESIDENT DE THESE : Docteur M. LEGRAIN, Professeur Agrégé.

FACULTE DE MEDECINE BROUSSAIS - HOTEL-DIEU

ANNEE 1971

N°

THESE POUR LE DOCTORAT
EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

B U I S S O N Claude, Louis
né le 14 février 1941 à ARGENTRE (53)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PROFIL DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE
AU STADE TERMINAL
DANS UN SERVICE DE NEPHROLOGIE D'ADULTE

PRESIDENT DE THESE : Docteur M. LEGRAIN, Professeur Agrégé.



A la mémoire de mon père.

A mon maître : Monsieur le Professeur Agrégé M. LEGRAIN

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.

Il m'a fait connaître une médecine dynamique,
moderne et profondément humaine.

En témoignage de mon respectueux attachement et de ma
reconnaissance pour son enseignement.

A Monsieur le Docteur J. GUEDON

Directeur de Recherches à l'I.N.S.E.R.M.

A Monsieur le Docteur Cl. JACOBS

A tout le Service de Néphrologie du C.M.C. FOCH

Ils m'ont accueilli pendant une année
au sein de leur équipe passionnée et toujours
disponible.

Qu'ils trouvent ici un témoignage de reconnaissance
pour leur enseignement, et de ma profonde amitié.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543719_0017

A mon maître : Monsieur le Doyen Paul MILLIEZ

, En témoignage de ma gratitude et de ma
profonde admiration.

A mon maître : Monsieur le Professeur Jean BOUSSER

En témoignage de ma gratitude pour son
enseignement.

A mon maître : Monsieur le Professeur G. LAGRUE

Il m'a accueilli dans le Service de Néphrologie
de l'Hôpital Henri Mondor qu'il anime avec
passion.

Qu'il trouve ici un témoignage de mon dévouement et de ma
gratitude.

A mes maîtres dans les hôpitaux.

Externat : Monsieur le Professeur J. PATEL
Monsieur le Professeur M. BARIETY
Monsieur le Professeur F. SIGUIER
Monsieur le Professeur G. DREYFUS
Monsieur le Docteur M. MORIN
Monsieur le Professeur M. LEGRAIN

Internat : Monsieur le Professeur B. KREIS
Monsieur le Docteur VIGNALOUX
Monsieur le Doyen J.J. BERNIER
Monsieur le Professeur J. BOUSSER
Monsieur le Doyen P. MILLIEZ
Monsieur le Professeur Agrégé M. LEGRAIN

INTRODUCTION

Depuis la description initiale de BRIGHT en 1827 qui rattachait à des lésions rénales chroniques irréversibles les signes cliniques classés sous le nom "d'hydropisie" et l'hypertrophie cardiaque, les médecins ont regroupé sous le nom de "syndrome urémique" de multiples manifestations cliniques et biologiques. La prédominance de l'un ou de plusieurs symptômes avait permis de décrire les tableaux cliniques regroupés sous le terme d'urémie digestive ou nerveuse ; la préicardite "sonnait le glas du Brightique", le coma urémique représentait le tableau final de la déchéance rénale ultime.

L'apparition de techniques de dialyse, les dosages électrolytiques plasmatiques, une meilleure connaissance de la physiopathologie du rein malade ont permis au cours des vingt dernières années une analyse rigoureuse des perturbations cliniques et biologiques de l'insuffisance rénale chronique (I.R.C.) et le démantèlement du syndrome urémique.

Si quelques manifestations, qui restent à identifier, sont vraisemblablement la conséquence de l'accumulation de substances toxiques comme les phénols et les dérivés guanidiques, la majorité des signes cliniques sont en rapport avec des désordres hydro-électrolytiques ou avec la conséquence hémodynamique et anatomique de l'hypertension. Grâce à la prévention et à la correction de ces désordres, l'aspect clinique terminal de l'I.R.C. s'est trouvé considérablement modifié.

Définir le profil clinique et biologique de l'I.R.C. arrivée au stade terminal, tel qu'il se présente actuellement dans un service de néphrologie d'adulte est l'objectif que nous nous sommes fixés. Il a pour but, en fonction d'une meilleure analyse des symptômes, d'offrir au malade un meil-

leur traitement symptomatique qui lui assure un confort maximum et lui permet d'attendre dans les meilleures conditions la mise en route des deux seules thérapeutiques capables d'assurer une survie : l'hémodialyse et la transplantation.

Nous avons retenu ici, d'une part les manifestations cliniques les plus importantes, troubles digestifs, infections surajoutées, infections urinaires, accidents neuro-psychiques...., d'autre part quelques signes chiffrés (pression artérielle, natrémie, kaliémie, bicarbonates plasmatiques, protidémie, calcémie, phosphorémie, uricémie, composition des urines). Notre tableau est bien sûr incomplet ; néanmoins réalisé à partir des données cliniques et biologiques recueillies chez les malades lors de l'hospitalisation qui précède soit la mise en route du traitement par hémodialyse, soit le décès, il permet de tracer le "profil" de l'insuffisant rénal chronique parvenu au stade ultime de la maladie.

Notre travail comporte les étapes suivantes :

- I - L'analyse du matériel d'étude ;
- II - Le profil clinique et biologique d'ensemble ;
- III - Les éventuels rapports entre ce profil et la néphropathie causale ;
- IV - Les solutions apportées dans les divers cas et les moyens que l'on pourrait proposer pour améliorer ce tableau d'insuffisance rénale chronique au stade terminal.

I - MATERIEL

Entre Janvier 1965 et Juin 1971, soit en 66 mois, 174 malades présentant une insuffisance rénale chronique parvenue au stade terminal ont été hospitalisés dans le service de néphrologie du C.M.C. FOCH. Tous, sauf un, avaient une clearance de la créatinine égale ou inférieure à 5 ml/min. Sur ces 174 malades, nous en avons retenu 141. 33 observations ont été écartées car elles concernent des sujets vus pour la première fois au stade ultime de leur maladie et dont on ignore les commémoratifs. Parmi les 141 dossiers ainsi sélectionnés, la répartition est la suivante : 59 femmes et 82 hommes. Leur âge s'échelonne entre 13 et 77 ans, la moyenne d'âge étant de 34 ans.

Dans 108 cas, nous avons pu identifier la néphropathie en cause sur les dossiers cliniques confirmés par l'examen anatomo-pathologique (à partir de ponction biopsie rénale, de pièce opératoire chez les malades binéphrectomisés, de pièce d'autopsie). Nous avons donc la classification suivante (tableau I) :

A - 43 glomérulopathies chroniques,

B - 42 néphropathies interstitielles.

En raison de la responsabilité des anomalies de la voie excrétrice dans certaines de ces néphropathies, nous isolons deux sous-groupes.

1) Les néphropathies interstitielles avec anomalie de la voie excrétrice, celles-ci sont uniques ou multiples. Nous différencions deux types d'anomalies :

a) Les anomalies congénitales, soit 16 malades, elles sont isolées ou s'associent à des malformations parenchy-

maladies rénales : 5 mégauretères dont 2 s'accompagnent de mégavessie et 1 troisième complique une valvule de l'urètre postérieur ; 6 reflux vésico-urétéraux ; 4 syndromes de jonction avec hydronéphrose congénitale ; 1 malformation urogénitale complexe avec cloaque et rein unique.

Parmi ces 16 malades ayant une anomalie de la voie excrétrice, 5 présentent une hypoplasie rénale plus ou moins importante.

- b) Les anomalies acquises, soit 10 malades : 6 ont une tuberculose rénale, tous ont été néphrectomisés quelques années auparavant, 2 d'entre eux sont porteurs d'une anastomose urétérocolique type Coffey ; une septième malade associe une tuberculose néphrectomisée et une lithiase coralliforme sur le rein restant ; 3 patients ont une lithiase rénale isolée, chez l'un d'eux il s'agit d'un calcul coralliforme.

- 2) Les néphropathies intestitielles sans anomalie de la voie excrétrice. C'est le cas de 16 malades. Là encore on distingue entre néphropathie congénitale et acquise.

- a) Acquise : 6 cas. 3 malades ont une néphropathie toxique, 2 fois il s'agit d'une nécrose papillaire secondaire à une intoxication chronique par la phénacétine, 1 fois d'une irradiation intempestive sur rein pelvien unique.
- b) Congénitale : 10 cas ; ils se répartissent de la façon suivante : 1 tubulopathie chronique avec acidose distale et ostéomalacie, 5 maladies kystiques de la médullaire ;

nous avons également regroupé ici une oligonéphronie et 3 hypoplasies rénales isolées tout en sachant les problèmes particuliers que posent ces maladies.

C - 13 Polykystoses rénales ;

D - 7 Néphropathies vasculaires (6 néphroangio-scléroses et une microangiopathie thrombotique) ;

E - 3 nécroses corticales post-abortum anciennes ayant secondairement dégradé la part de fonction rénale qui subsistait après l'épisode aigu ;

F - Enfin, chez 33 malades, l'histoire clinique, les résultats biologiques et l'examen anatomo-pathologique n'ont pas permis d'identifier avec certitude la maladie primitive, ils sont réunis dans le groupe des néphropathies de cause indéterminée.

II - PROFIL CLINIQUE ET BIOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE TERMINALE

Nous analysons pour chacun des symptômes considérés leurs modifications les plus caractéristiques, leur fréquence et leur importance dans le tableau de l'insuffisance rénale terminale chez nos malades.

1) L'hypertension artérielle et son retentissement, l'insuffisance cardiaque (tableau III)

L'hypertension artérielle est remarquable par sa fréquence au cours de l'évolution de l'insuffisance rénale, elle est aussi à l'origine de complications viscérales multiples, oculaires, cardiaques et neurologiques en particulier, elle participe enfin

à la dégradation de la fonction rénale venant surajouter ses propres lésions à celles de la néphropathie pré-existante.

Complication grave et fréquente de l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle domine souvent le tableau terminal :

Si nous retenons comme limite une pression artérielle minimum égale ou supérieure à 10 cm de mercure, 18 malades seulement sur 141 n'ont jamais été hypertendus ! Chez les 123 autres, l'hypertension évolue depuis quelques mois pour certains (3 au minimum) à 20 ans pour d'autres, la durée moyenne de l'hypertension est de 48 mois.

Sur 123 insuffisants rénaux hypertendus, 15 d'entre eux, tous traités ont des chiffres tensionnels normaux lors de leur dernière hospitalisation. Chez ces 15 malades, le fond d'oeil est 6 fois au stade 1, 2 fois au stade 2, normal 7 fois; 3 d'entre eux sont en insuffisance ventriculaire gauche, tous trois présentant des troubles du rythme majeurs, liés pour l'un à une hyperkaliémie ; 12 malades, soit plus de 13 %, sont en oligoanurie lors de leur admission.

Cent huit malades, soit 76 % de notre population totale et 87 % des sujets ayant présenté une hypertension au cours de leur maladie, sont donc encore hypertendus lors de leur dernière hospitalisation, en dépit d'un traitement médical peut-être insuffisant. Parmi ces 108 insuffisants rénaux :

- 42 ont une hypertension relativement bien supportée sans signe de défaillance cardiaque, leur fond d'oeil est normal dans 4 cas, au stade 1 dans 20 cas, au stade 2 dans 19 cas, 5 malades sont en oligoanurie.

- 36 ont une hypertension sévère, tous ont un fond d'oeil au stade 3, 26 d'entre eux ont une insuffisance ventriculaire gauche, s'il s'agit pour la plupart d'oédème pulmonaire larvé avec dyspnée et sous-crépitant à l'auscultation, 4 présentent une crise d'oédème aigu du poumon typique ; 11 patients sont en anurie, soit plus de 1 sur 3. On note que 3 de ces 36 malades avaient fait au cours de leur maladie une poussée d'hypertension maligne.

- 30 malades ont un tableau d'hypertension maligne, associant pression minima supérieure à 14 cm de mercure et fond d'oeil au stade 4 ; 28 d'entre eux ont une insuffisance ventriculaire gauche ; 15 sont en oligoanurie, soit 1 sur 2 ; 11, soit 1 sur 3, en sont à leur 2e poussée d'hypertension maligne. L'hypertension maligne au cours de l'insuffisance rénale terminale est présente dans 20 % des cas sur l'ensemble de la population, et près de 1 fois sur 4 parmi les hypertendus !

Signalons la rareté des accidents vasculaires cérébraux : un malade présentant une hypertension maligne et un sujet ayant une hypertension sévère ont eu une hémorragie cérébro-méningée, nous y reviendrons ultérieurement.

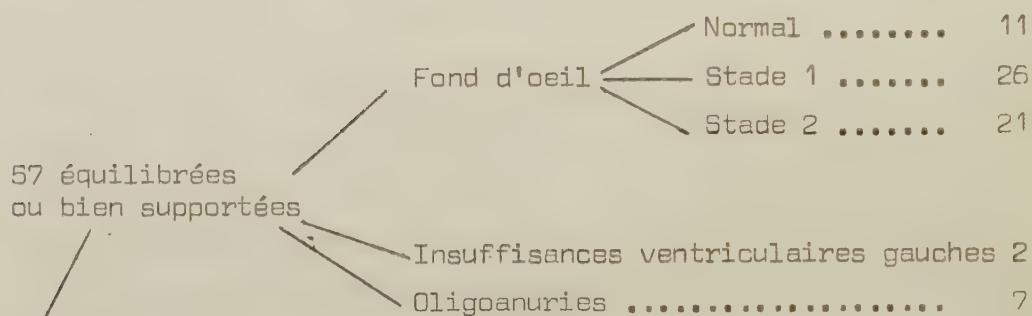
En résumé, l'hypertension artérielle est préoccupante chez 66 de nos malades, soit dans près de 50 % des cas.

Une insuffisance ventriculaire gauche clinique et radiologique est notée dans 56 cas. Dans sa genèse, on retrouve plusieurs facteurs intriqués : l'hypertension qui a un rôle dominant (53 cas), la surcharge hydrosodée qui est difficile à apprécier de façon précise et qui a certainement un rôle très important

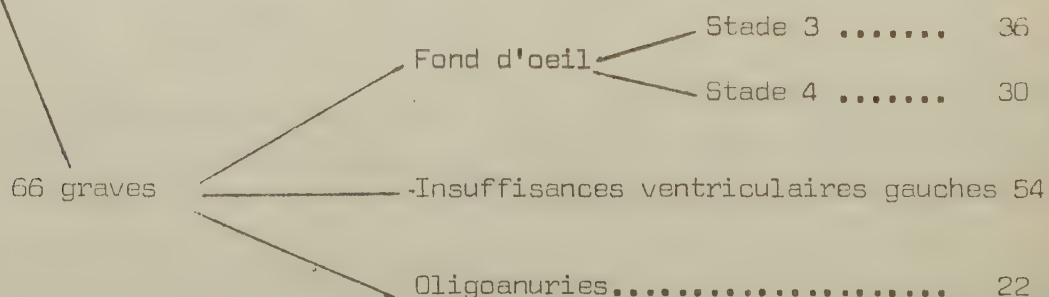
à ce stade de l'insuffisance rénale. Par contre l'angor est rare en dépit de l'anémie et 2 malades seulement ont des signes cliniques d'ischémie coronaire, les troubles du rythme sont présents 3 fois. A noter que 3 insuffisances ventriculaires gauches sont associées de signes de défaillance droite."

En conclusion, la répartition de l'hypertension artérielle dans le groupe des 141 insuffisants rénaux étudiés est la suivante :

18 NORMOTENDUS



123 HYPERTENSIONS ARTERIELLES



2) Les péricardites (tableau IV)

Les péricardites sont une complication classique de l'insuffisance rénale à sa phase ultime, favorisée par la rétention hydrosodée, les précipitations d'acide urique et de calcium.

Sur nos 141 malades, 11 présentent une péricardite comportant des signes stéthacoustiques et électriques, la douleur n'est jamais au premier plan. 9 cas s'accompagnent de défaillance cardiaque, à prédominance gauche chez 7 patients, globale pour les deux derniers. Nous n'avons jamais constaté de grande adiaastolie. Les azotémies se répartissent entre 2,7 g/l et 7 g/l, l'urée sanguine moyenne est de 3,6 g/l pour ces 11 malades, c'est-à-dire un peu plus élevée que l'azotémie moyenne pour l'ensemble des 141 insuffisants rénaux étudiés : 3 g/l. Les uricémies s'échelonnent entre 60 et 130 mg avec une moyenne de 92 mg, donc inférieure à celle de l'ensemble de notre population. Les produits phospho-calcique sérique de ces malades est compris entre 34 et 93, et la moyenne est identique à celle des autres malades : 64. Deux sujets ont des hémorragies modérées (épistaxis-métrorragies) mais aucun n'a eu de grand syndrome hémorragique clinique. Ce faible pourcentage des péricardites dans notre population (7 %), contrairement à celui constaté dans d'autres séries récentes de la littérature (40 %), est vraisemblablement lié à l'azotémie plus basse chez la plupart de nos malades.

3) Les troubles digestifs (tableau V)

Les troubles digestifs sont extrêmement fréquents, responsables pour une bonne part de l'amaigrissement de l'insuffisant rénal grave, ils s'accroissent lors de la dernière phase et ce sont eux qui souvent motivent l'hospitalisation. Laissant de côté les simples nausées et l'anorexie, quasi constantes, l'odeur ammo-

niacale de l'haleine et surtout le dégoût qu'accusent tous les malades, nous ne retenons ici que les vomissements, les diarrhées les hémorragies digestives et les douleurs épigastriques.

La gastrite est extrêmement fréquente, mais si le transit gastro-duodénal montre presque constamment des gros plis, les brûlures épigastriques sont par contre assez rares, seuls 7 patients, soit 4,9 %, insistent sur leur existence. D'autre part, un seul malade présente des signes cliniques et radiologiques d'ulcère duodénal, celui-ci s'est d'ailleurs compliqué d'hématémèse et de mœlena. Nous n'avons pas noté d'autre cas d'hémorragie digestive. Signalons enfin un cas de pancréatite aigu.

Par contre 62 malades au total ont des vomissements, deux d'entre eux ont de plus une diarrhée. Ces vomissements sont souvent associés à des désordres hydro-électrolytiques graves, ils entraînent parfois des pertes extra-rénales importantes qui peuvent entraîner une déshydratation. L'étude des désordres biologiques chez les sujets qui présentent des vomissements ne fait pas apparaître de trouble significatif propre à cette série de malades.

- La natrémie moyenne est de l'ordre de 132 mEq/l, donc comparable à celle de l'ensemble de la population étudiée. Toutefois, chez 19 sujets, l'inflation hydrique est très importante et la natrémie est inférieure à 130 mEq/l, 13 malades ont une natrémie pratiquement normale (entre 137 et 145 mEq/l), 2 malades enfin sont très déshydratés et leur natrémie est à 148 et 149 mEq/l.
- Aucun malade n'est hypercalcémique.

- Les phosphorémies sont en moyenne de 81 mg/l (extrêmes 41 et 225 mg/l).
- 20 malades seulement ont une azotémie supérieure à 3,5 g, d'ailleurs la plupart des sujets qui ont un taux d'urée supérieur à ce chiffre n'ont pas de vomissements.

On retiendra que la responsabilité de la prise de médicaments à l'origine de ces troubles digestifs est très probable dans 5 cas : digitaline 2 fois, antibiotiques, corticoïdes, nitrofurine 1 fois.

Dans 8 observations, où du fait de l'intensité des vomissements, les troubles digestifs sont au premier plan et particulièrement préoccupants, les valeurs de la natrémie, de l'azotémie, de la calcémie et de la phosphorémie ne sont pas significativement différentes des autres cas.

4) Les infections intercurrentes (tableau V)

Identifiées sur l'association d'une hyperleucocytose avec polynucléose et d'un foyer infectieux, à l'exclusion des infections urinaires étudiées ultérieurement, elles sont notées chez 12 malades. Ces infections intercurrentes se répartissent de la façon suivante : 8 fois il s'agit d'une pneumopathie aiguë, une fois d'une pleurésie purulente associée à un foyer parenchymateux (en réalité la responsabilité iatrogène est ici très probable, la première ponction était séro-hématique), un malade présente une tuberculose pleuro-pulmonaire, un a une otite suppurée, un autre enfin un abcès dentaire. Trois de ces malades seulement ont une importante hypogamma-globulinémie.

5) Les infections urinaires (tableau V)

28 malades sur 141 ont des urines infectées. Pour 25 d'entre eux, il ne s'agit que d'une simple pyurie cliniquement muette chez des sujets dont le culot n'est plus stérile depuis de nombreux mois, voire des années. Par contre 3 patients ont une véritable "pyélonéphrite aiguë" avec douleurs lombaires, fièvre, hyperleucocytose supérieure à 10 000 et pyurie justifiant l'admission.

6) Les signes hémorragiques (tableau V)

Un seul syndrome hémorragique préoccupant a été retrouvé, il associe des épistaxis, des gingivorragies, des métrorragies abondantes, des échy-moses et des hématomes aux points de piqûre. Il se complique d'une anémie à 1,8 million. Une thrombopénie modérée (100 000 plaquettes), un allongement du temps de saignement et d'une diminution de la consommation de prothrombine font évoquer un syndrome de coagulation intra-vasculaire disséminée. A noter que ce sujet (n° 46) a une hypertension artérielle sévère (22/15) avec un fond d'oeil au stade 3.

Chez les autres malades, les hémorragies sont beaucoup plus discrètes : 5 épistaxis abondantes, 3 métrorragies, 1 cas d'hématomes spontanés.

Enfin on retient 3 hémorragies viscérales : 2 hémorragies cérébro-méningées et une hématoméose secondaire à un ulcère. D'autre part, 3 malades atteints de polykystose ont des hémorragies intra-kystiques et dans ce cas particulier, la complication hémorragique joue un rôle certain dans la dégradation finale de la fonction rénale.

7) Les numérations formules sanguines (tableau VI)

Pour l'ensemble des malades, l'anémie atteint 2,4 millions de globules rouges/mm³, on sait que les mécanismes de cette anémie sont multiples et il est difficile de faire la part de chacun d'eux. 25 malades ont une anémie inférieure à 2 millions, si 3 d'entre eux ont des hémorragies extériorisées et 2 ont une hémorragie intrakystique, un malade a une anémie hémolytique à auto-anticorps et 7 présentent une hypertension maligne. Pour les 12 derniers malades, on ne relève rien de particulier, la durée d'évolution de l'insuffisance rénale, en particulier, est comparable à celle de l'ensemble de la population. On ne retrouve pas de stigmate d'un syndrome de consommation dans notre série sachant que le seul signe que nous avons retenu est une thrombopénie importante (inférieure à 100 000).

La leucocytose se situe pour la plupart aux alentours de 7 000/mm³ néanmoins 19 malades ont une hyperleucocytose supérieure à 10 000, 15 d'entre eux sont infectés : fait particulier la fréquence de l'hyperéosinophilie : sur 73 sujets ayant une formule sanguine, 24, soit un sur trois, ont une éosinophilie supérieure à 3 %, certains atteignent même 8 à 9 %, les diverses vitaminothérapies ou "extraits hépatiques" que prennent souvent ces malades ont une part de responsabilité dans cette éosinophilie.

Le nombre des plaquettes est en moyenne de 200 000/mm³ pour 79 malades, 14 malades ont un taux de thrombocytes compris entre 100 000 et 150 000/mm³, un seul à une thrombopénie inférieure à 100 000, nous l'avons discutée à propos des syndrômes hémorragiques.

8) La protéinurie et les syndrômes néphrotiques (tableau VII)

Au stade terminal de l'insuffisance rénale, la protéinurie est rarement massive. En fait, si on compare chez 17 malades les protéinuries des 24 heures au stade terminal et lorsque le clearance de la créatinine se situe encore entre 40 et 50 ml/min (tableau VIII), on voit que la fuite urinaire est habituellement réduite de moitié mais n'est pas négligeable (2,4 g/24 h).

La protéinurie très importante de certains patients entraîne une hypoprotidémie majeure et une hypovolémie, qui peut par le biais de "l'insuffisance rénale fonctionnelle" ainsi induite, aggraver considérablement la diminution de la filtration glomérulaire.

Pour l'ensemble de la population étudiée, la protéinurie des 24 heures est en moyenne de 1,8 g (6 g au maximum). La protidémie moyenne est de 60 g par litre. 38 patients ont une protéinurie égale ou supérieure à 2 g/jour. 31 d'entre eux ont un véritable syndrôme néphrotique associant à cette protéinurie une protidémie inférieure à 60 g/l. 7 de ces malades ont un syndrôme néphrotique majeur, leur protéinurie atteint 6 g/j pour certains, leur protidémie est entre 40 et 50 g/l.

9) La diurèse (tableau IX)

- Sur 141 malades, 32, soit près du 1/4 sont oligoanuriques (diurèse des 24 heures inférieure à 500 ml), nous les étudierons plus loin. Pour les 109 autres, le volume urinaire est de l'ordre de 1 litre par jour seulement, 30 d'entre eux ont même une diurèse inférieure au litre.
- La concentration uréique urinaire moyenne est de 7,7 g/l, elle dépend à la fois du déficit rénal et de la valeur de l'urée plasmatique.

- La natriurèse moyenne est de 46 mEq/24 hn, la fuite sodée est difficile à apprécier, compte tenu des apports variables selon les cas.
- La kaliurèse est de 36 mEq/24 h.
- L'osmolalité urinaire calculée très approximativement en fonction de la concentration uréique urinaire et de la concentration en sodium et potassium selon la formule $(Na\ u + K\ u) \times 2,7 + \text{urée } u \text{ en milliosmoles}$ est entre 320 et 350 mosm par litre, donc pratiquement isotonique au plasma.

10) Les oligoanuries terminales (tableau X)

32 sujets, nous l'avons vu sont oligoanuriques (tableau IX). La recherche des facteurs qui ont pu induire cet accident fait apparaître les faits suivants :

- a) 27 malades ont une hypertension maligne ou sévère, soit 84 %.
- b) 26 patients, soit 81 %, sont en insuffisance cardiaque. Parmi ces derniers 23 sont de grands hypertendus, les 3 autres ont des troubles du rythme.
- c) 2 patients pratiquement normotendus ont des vomissements très importants et sont déshydratés.
- d) 14 malades ont des vomissements et une hypertension.
- e) 5 au moins parmi les anuriques sont très exposés aux précipitations calciques, leur produit phosphocalcique

plasmatique atteint respectivement 224 - 119 - 105 - 83 - 81, les autres sujets ont un produit phosphocalcique moyen de 53,9 au moins parmi les malades anuriques ont une uricémie supérieure à 105 mg/l (128 en moyenne).

Ainsi donc l'anurie terminale est loin d'être exceptionnelle en matière d'insuffisance rénale chronique. Parmi les divers facteurs qui peuvent en être responsable, l'hypertension et l'insuffisance cardiaque jouent un rôle dominant : 40 % des insuffisants rénaux porteurs d'une hypertension sévère ou maligne à la phase terminale de leur maladie voient leur diurèse spontanée devenir inférieure à 500 millilitres par jour.

11) L'équilibre acido-basique (tableau V)

Il est presque constamment modifié à ce stade de l'insuffisance rénale. Les troubles acido-basiques notés n'ont pas de traduction clinique évidente. Ce déséquilibre est apprécié chez l'ensemble de nos malades sur le seul dosage des bicarbonates plasmatiques, dont nous ne méconnaissons pas le caractère insuffisant quand on parle d'acidose et d'alcalose, néanmoins aucun de nos patients, sauf peut-être un (n° 19), n'ayant ^{pas} de problème respiratoire, on peut imaginer qu'un taux de bicarbonate moyen de 18 mEq/l pour l'ensemble de notre population témoigne d'une nette tendance à l'acidose métabolique. Cette chute des bicarbonates plasmatiques est d'ailleurs relativement modeste et elle reflète un équilibre correct entre les apports de protons et la réduction néphronique chez la plupart des malades. 40 d'entre eux ont pourtant des bicarbonates égaux ou inférieurs à 14 mEq/l. Il s'agit dans 11 cas d'anuriques, dans 7 cas de malades ayant une infection intercurrente, 1 malade est porteur d'une anastomose urétérocolique

type Coffey. A noter que 18 de ces 40 malades ne sont pas "protégés" de l'acidose par leurs vomissements. Chez 4 patients au contraire on note une tendance à l'alcalose avec des bicarbonates égaux ou supérieurs à 28 mEq/l, les troubles digestifs sont une seule fois en cause, dans tous les autres cas il s'agit d'erreurs thérapeutiques, apports alcalins trop importants et prolongés, la restriction extrême de la filtration glomérulaire limitant l'excrétion des bicarbonates et retardant la correction de cette surcharge.

12) L'équilibre hydro-électrolytique (tableau V)

A - L'eau et le sodium

La natrémie moyenne pour l'ensemble des malades est de 134 mEq/l (extrêmes 120 et 149 mEq/l).

1) Le symptôme dominant est la tendance des grands insuffisants ^{rénaux} à s'intoxiquer par l'eau : l'hyperhydratation globale est aisément dépistée par la courbe du poids, le gonflement de la langue et l'hypotonie plasmatique.

L'hyponatrémie, reflet de cette hypotonie plasmatique est constatée chez 85 patients. 28 d'entre eux, soit 20 % de notre population d'ensemble (141 insuffisants rénaux) ont une natrémie égale ou inférieure à 130 mEq. Les causes de ces grandes hyponatrémies sont complexes, plusieurs facteurs étant plus ou moins intriqués.

a) Les éliminations sodiques urinaires obligatoires chez les insuffisants rénaux, ainsi 10 malades ont, en dépit de leur hypotonie, une natriurèse supérieure à 20 mEq/24 h. Cette fuite sodique dépasse même 50 mEq chez 3 d'entre eux.

- b) Les fuites sodiques extrarénales, elles sont notées chez 20 malades qui ont des troubles digestifs.
 - c) Surtout les apports hydriques excessifs compte tenu des apports osmolaires réduits du fait des restrictions azotées et sodées chez des sujets incapables de diluer leurs urines, leur clearance de l'eau libre étant toujours réduite. (Il faut également tenir compte de la production d'eau endogène chez les patients infectés qui ont un catabolisme augmenté).
 - d) 7 malades présentant une hypertension maligne, associent à une hypotonie majeure et à des natriurèses bloquées, une soif intense responsable d'apports d'eau excessifs.
- 2) A l'inverse, 51 sujets ont une natrémie normale (entre 137 et 145 mEq/l), 13 d'entre eux présentent des vomissements qui constituent un facteur opposé à l'hyperhydratation.
- 3) Enfin, 5 patients ont une hypernatrémie et sont franchement déshydratés, 2 présentent des troubles digestifs, 1 surinfecté est très fébrile, chez les 2 derniers, la cause de l'hypernatrémie n'est pas très claire.

B - Le potassium

La kaliémie moyenne pour les 141 insuffisants rénaux est de 4,9 mEq/l, leur excrétion urinaire est de 36 mEq de potassium par 24 heures.

1) 72 patients sont normakaliémiques.

2) 25 malades ont une kaliémie inférieure à 4 mEq :
15 d'entre eux sont des vomisseurs, 9 de ceux-ci sont de plus manifestement en hyperaldostéronisme secondaire avec une inversion de leur rapport sodium sur potassium dans les urines et des bicarbonates plasmatiques supérieurs à 20 mEq/l ; 10 malades ne vomissent pas, si l'un d'eux est en alcalose iatrogène, pour les 9 autres on ne retrouve ni surcharge en bicarbonate, ni stigmate d'hyperaldostéronisme, la prise de diurétique n'est pas évidente, aucun n'a de fuite urinaire massive, peut-être s'agit-il d'une déplétion au long cours et méconnue.

3) 39 malades ont une kaliémie supérieure à 5,5 mEq/l, soit plus de 27 % ; une cause est évidente, c'est l'anurie, elle est notée dans 10 observations ; l'acidose métabolique importante (bicarbonates plasmatiques égaux ou inférieurs à 15 mEq/l) peut être retenue 21 fois, enfin chez 8 malades l'excès d'apport est très vraisemblable. Il faut tenir compte également de l'hypoaldostéronisme constaté dans certaines néphropathies.

13) L'équilibre phospho-calcique (tableau X)

a) La phosphorémie s'échelonne entre 37 et 225 mg/l, en fait pour l'immense majorité des malades, elle se situe entre 80 et 100 mg/l et la phosphorémie moyenne est de l'ordre de 90 mg/l, les grandes hyperphosphorémies se voient chez les malades ayant des apports protéidiques trop importants et vont de pair avec des

azotémies très élevées et une nette tendance à l'acidose : 15 sujets ont une phosphorémie égale ou supérieure à 100 mg/l, leur azotémie moyenne est de 3,2 g/l, leurs bicarbonates plasmatiques sont à 15 mEq/l.

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre cette hyperphosphorémie et les troubles digestifs, ainsi chez 20 malades, dont les vomissements ne sont pas expliqués par une intoxication par l'eau, la phosphorémie moyenne est de 79 mg/l ; 3 malades seulement ont une phosphorémie supérieure à 100 mg/l.

- b) La calcémie moyenne est de 81 mg/l. Si on l'analyse plus en détail, 51 malades sont normo-calcémiques (entre 90 et 100 mg/l), 11 ont une nette tendance à l'hypercalcémie 100 à 105 mg, l'un d'entre eux atteint même 115 mg. A l'inverse, 27 malades ont une calcémie inférieure à 70 mg, il est à noter qu'aucun d'entre eux n'a fait de crise de tétanie vraie, protégés semble-t-il par leur tendance à l'acidose.
- c) L'hyperparathyroïdie clinique et radiologique n'est au premier plan que chez 10 malades, 3 d'entre eux ont été parathyroïdectomisés, 2 présentaient un adénome, le 3e une hyperplasie simple.
- d) Par contre, sur 111 observations dans lesquelles il a pu être calculé, 38 fois, soit dans plus de 1 cas sur 3, le produit phosphocalcique pour 100 ml de sang est supérieur à 70, exposant le malade aux précipitations calciques et à la néphrocalcinose, à noter que dans ce groupe 5 malades, soit 14%, sont oligoanuriques.

14) L'uricémie (tableau X)

Le taux d'acide urique plasmatique s'échelonne entre 40 et 170 mg/l, il est de 105 mg/l pour l'ensemble de la population, certains malades atteignent 170 mg. Deux seulement présentent une crise de goutte pendant cette dernière hospitalisation, mais on sait que l'uricémie est un très mauvais reflet du pool de l'acide urique.

15) Les troubles neurologiques (tableaux XII et XIII)

Nous ne retenons ici que les complications neurologiques graves les modifications mineures du caractère à type d'angoisse et d'irritabilité, dépendance vis-à-vis du médecin sont d'une extrême fréquence au cours de cette maladie gravissime d'évolution prolongée, nécessitant des hospitalisations répétées, qu'est l'insuffisance rénale chronique.

La sensation d'asthénie extrême et de faiblesse musculaire est pratiquement constante ; le "restless legs" syndrome et les crampes sont souvent signalées par les malades, pour les crampes elles s'associent pratiquement toujours à une hyponatémie importante.

Par contre parmi les troubles neurologiques majeurs, nous relevons :

- 2 hémorragies cérébro-méningées avec hémiplégie et rigidité méningée, toutes deux surviennent chez des malades ayant une hypertension soit sévère, soit maligne, évoluant dans un cas depuis 16 mois au moins, dans l'autre depuis 36 mois.

- un malade présente un coma sans signe déficitaire mais avec une raideur extrapyramidale. L'électroencéphalogramme ne montre pas de signe en foyer.
Ce patient n'a pas de trouble hydroélectrolytique majeur ni d'hypocalcémie importante, par contre il est porteur d'une hypertension artérielle sévère connue depuis 9 mois. En fait l'étiologie iatrogène est ici très vraisemblable ce patient ayant reçu de fortes doses de phénothiazine qui à elles seules, expliquent la perte de conscience et les signes extrapyramidaux.

- 2 malades ont une obnubilation importante sans syndrome confusionnel vrai. Tous deux sont hypertendus et ont une tendance à l'hyponatrémie. Leurs azotémies sont respectivement à 2 g et 3,5 g/l (l'azotémie moyenne de l'ensemble de la population, rappelons-le, est de 3g/l), surtout leurs calcémies sont nettement plus basses que la moyenne 62 et 52 mg/l. A noter qu'aucun d'eux n'a présenté de tétanie, mais leurs bicarbonates plasmatiques sont à 22 et 13 mEq/l.

- un malade présente des troubles psychiques graves à rechute avec désorientation temporospatiale, fabulation sans hallucination et à l'exclusion de toute symptomatologie pyramidale, méningée ou extrapyramidale ; l'électroencéphalogramme ne montre pas de signe en foyer ; on ne retrouve pas de trouble hydroélectrolytique grossier, la calcémie est à 74 mg/l. Le diagnostic "d'encéphalopathie enzymatique" est l'hypothèse la plus vraisemblable chez ce patient présentant une pancréatite aigue.

- un seul malade présente un état de mal convulsif, le mécanisme n'en est pas clair, on retiendra que ce patient a une tuberculose pleuropulmonaire, mais ni les résultats de la ponction lombaire, ni ceux de l'électro-encéphalogramme n'évoquent une méningite ou une tuberculose. Les dosages ont éliminé une concentration excessive d'isoniazide dans le plasma.
- enfin 9 malades présentent une polynévrite clinique avec paresthésies, hypoesthésie et déficit moteur ; cette polynévrite prédomine au niveau des releveurs distaux des membres inférieurs. 7 d'entre eux ont une insuffisance rénale grave avec une clearance de la créatinine inférieur à 10 ml/mm depuis plus d'un an, et pour deux depuis plus de trois ans ; ils ont tous été soumis depuis longtemps à un régime restrictif sévère. Pour deux malades par contre la dégradation de la fonction rénale a été rapide (aux alentours de 7 à 9 mois). Enfin, on retiendra que le malade n° 66 a installé brutalement sa polynévrite au décours d'un traitement prolongé par la nitrofurine.

Ainsi, donc sur 141 insuffisants rénaux parvenus au stade terminal de leur maladie, on relève 7 malades présentant des troubles méningés ou encéphaliques et 9 malades présentant une polynévrite chronique. Ce pourcentage assez faible des troubles neurologiques dans notre population est en contradiction avec d'autres séries de la littérature. D'autre part, un facteur iatrogénique n'a pu être prouvé que deux fois et ceci s'oppose également à d'autres publications.

16) A propos de nos 141 malades, nous avons tenté de dresser un tableau des modifications cliniques et biologiques rencontrées au cours de l'insuffisance rénale chronique dans sa phase ultime. Il est utile de rappeler les principaux faits cliniques qui ont, soit motivé, soit marqué la dernière hospitalisation.

H. T. A. : $\frac{108}{141}$, soit 76 %

H. T. A. maligne : $\frac{30}{141}$, soit plus de 21 %

Péricardite : $\frac{11}{141}$, soit 7,7 %

Infections intercurrentes : $\frac{15}{141}$, soit 10,6 %

Troubles digestifs : $\frac{64}{141}$, soit 45,3 %

Oligoanurie : $\frac{32}{141}$, soit 22 %

Troubles neurologiques : $\frac{16}{141}$, soit 10 %

III - EXISTE-T-IL ENCORE A CETTE PHASE TERMINALE DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DES DIFFERENCES SYMPTOMATOLOGIQUES LIEES AU TYPE ANATOMIQUE DE LA NEPHROPATHIE ?

Ou plutôt quelle est la fréquence de tel ou tel signe et sa gravité dans telle néphropathie parvenue à son stade ultime ?

Reprenant les divers signes que nous avons analysés dans le 2^e chapitre, nous considérons essentiellement les glomérulopathies et les néphropathies interstitielles. En effet, ces deux ensembles forment dans notre population deux groupes suffisamment nombreux (43 et 42 observations).

Nous signalons quelques points particuliers chez les malades atteints de polykystose ou de néphropathies vasculaires, leur nombre réduit (13 et 7 observations) rendant difficile l'interprétation des faits.

Quant aux "néphropathies chroniques indéterminées", leur hétérogénéité "potentielle" les exclue bien sûr de cette étude.

- 1) Les malades hospitalisés en insuffisance rénale terminale se répartissent de la façon suivante :

Néphropathies	Hommes	Femmes	Age moyen	Ages extrêmes
G. N. C.	31	12	27 ans	13 - 49 ans
N. I. C.	22	20	33 "	18 - 77 "
P. K.	8	5	46 "	25 - 61 "
N. V.	7	0	41 "	31 - 53 "

G.N.C. = glomérulonéphrite chronique
N.I.C. = néphropathie interstitielle
chronique

P.K. = Polykystose
N.V. = Néphropathie vasculaire

2) L'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque

41 malades atteints de glomérulonéphrite chronique sur 43, soit 95 %, et 34 malades sur 42 présentant une néphropathie interstitielle, soit 80 %, ont une hypertension artérielle :

a) Dans le groupe des glomérulopathies .

- l'hypertension évolue depuis 27 mois en moyenne
- la moyenne des pressions diastoliques est de 11 cm de mercure
- 9 malades, soit 21 %, ont une hypertension maligne
- 12 malades ont une hypertension sévère avec un fond d'oeil au stade 3
- 20 malades ont une hypertension relativement bien tolérée
- 18 sujets, soit 43 %, ont une insuffisance ventriculaire gauche.

b) Dans le groupe des néphropathies interstitielles :

- l'hypertension évolue depuis 29 mois en moyenne
- la moyenne des pressions diastoliques est également de 11 cm
- 6 hypertensions sur 34, soit 17 %, sont malignes
- 12 malades ont une hypertension sévère avec un fond d'oeil au stade III
- 12 malades encore, soit 35 %, ont une insuffisance ventriculaire gauche.

On retiendra d'autre part que parmi les 7 néphropathies vasculaires on retrouve 7 insuffisances ventriculaires gauches et 6 hypertensions malignes. De plus sur 13 malades atteints de polykystose, 2 sont normotendus, les 11 autres ont une hypertension assez bien tolérée, 2 seulement ont un fond d'oeil au stade 3.

3) Les péricardites

Sur 11 malades présentant une péricardite, 5 sont atteints de glomérulopathie, 1 a une polykystose, 1 une néphropathie vasculaire, aucun ne présente de néphropathie interstitielle.

4) Les troubles digestifs

Ils semblent plus fréquents au cours des glomérulonéphrites 26/43 (60 %) qu'au cours des néphropathies interstitielles 13/42 (30 %). Les raisons de cette différence ne sont pas évidentes : en effet, les azotémies sont identiques dans les deux groupes (2,9 g/l), l'hypotonie plasmatique est comparable (natrémie 133 et 136 mEq/l). Aucun malade n'a d'hypercalcémie. Certes les phosphorémies moyennes sont de 90 mg pour les glomérulopathies et 71 mg dans les néphropathies interstitielles, mais nous l'avons vu il ne semble pas y avoir de corrélation entre phosphorémie et vomissements. Peut-être doit-on tenir compte des anti-inflammatoires et plus particulièrement des corticoïdes^{utilisés} par les malades présentant des glomérulonéphrites. La responsabilité de ces drogues dans les troubles digestifs n'est plus à démontrer, mais on doit se souvenir que tous nos patients, sauf un (n° 19) qui est atteint d'asthme, ont interrompu depuis longtemps ces médications.

Enfin, 5 polykystoses sur 13 sont compliquées de troubles digestifs.

5) Les infections intercurrentes

Elles sont aussi fréquentes dans les glomérulopathies que dans les néphropathies interstitielles (6/43 et 6/42). A noter que parmi les 3 malades du 1er groupe présentant encore un syndrome néphrotique majeur et une hypog^{gamma}lobulinémie, 3 seulement ont une infection.

6) Les infections urinaires

Parmi les 28 infections urinaires que nous avons relevées, 16 fois il s'agit d'une simple pyurie au cours d'une néphrite interstitielle (rappelons que 24 malades présentant cette affection ont des antécédents d'infection). Dans 6 cas, la pyurie complique une glomérulopathie, dans 2 cas seulement elle est retrouvée au cours d'une polykystose.

Nous avons noté 3 véritables "pyélonéphrites aiguës", l'une survenue sur une glomérulonéphrite, l'autre compliquant une néphropathie interstitielle sur coralliforme et rein unique. La dernière au cours d'une polykystose.

7) Les syndrômes hémorragiques

Sur 15 malades présentant des hémorragies, 6 fois il s'agit d'un malade atteint de glomérulopathie, 2 fois d'une néphropathie interstitielle, 3 fois d'une polykystose. En fait dans ce dernier cas on a inclus les 3 hémorragies intrakystiques où la participation locale est évidente.

8) Les numérations globulaires

	Globules rouges (millions/cc) moyenne	Globules rouges infér. à 2 M. Nb. de cas	Leucocytes par cc moyenne	Plaquettes par cc moyenne
G. N. C.	2,3	9	7 400	180 000
N. I. C.	2,3	9	6 400	200 000
N. V.	2,9	0	9 700	260 000
P. K.	2,4	2	7 500	225 000
I. R. C.	2,4	25	7 100	200 000

N.N. : I.R.C. = insuffisance rénale chronique..

Les numérations globulaires et le nombre de plaquettes sont comparables dans les glomérulopathies et les néphropathies interstitielles. Ils sont également comparables aux moyennes de l'ensemble de la population.

A noter que dans les polykystoses, l'anémie atteint également 2,4 M. de globules rouges alors que dans les néphropathies vasculaires de notre série elle ne dépasse pas 2,9 M.

Si on regroupe les 30 malades présentant une hypertension maligne (9 gnc - 6 nic - 6 nv - 9 n indéterminées) on peut préciser les faits suivants : l'importance de l'anémie et de la thrombopénie sont identiques en cas d'hypertension maligne et dans l'ensemble de la population étudiée ici (2,4 M. de g R et 200 000 plaquettes/cc ; extrémités, 1,6 à 3 M. pour les g R et 55 000 à 480 000 pour les plaquettes.) 7 malades, soit 1/4, ont une déglobulisation très sévère, inférieure à 2 M. ; 4 patients ont moins de 150 000 plaquettes, un seul d'entre eux

(N° 17) a un chiffre de thrombocytes inférieur à 100 000 (55 000) retrouvé à plusieurs reprises ; ce sujet ne présente aucun signe hémorragique, son anémie est banale (2,7 M.), malheureusement, il n'a pas subi d'investigation particulière à la recherche d'un syndrome de consommation.

9) Les protéinuries et les syndrômes néphrotiques

Les chiffres moyens ont les valeurs suivantes :

	Protéinurie des 24 h (g/24 h)	Protidémie (g/l)	Protéinurie sup. à 2g/24h Nb. de cas
G. N. C.	2,3	56	18 / 32
N. I. C.	1,7	64	7 / 17
I. R. C.	1,8	59	21 / 31

Il ne nous est pas possible d'identifier le caractère tubulaire ou glomérulaire de ces protéinuries, faute de documents.

Sur 31 malades présentant encore un syndrome néphrotique, 18 ont une glomérulopathie, 5 ont une néphropathie interstitielle certaine. Ceci mérite quelques explications.

- a) Les 5 malades ont une protéinurie supérieure à 2 g/24 et des protides sanguines inférieurs à 60 g/l.

- b) 4 d'entre eux ont eu une hypertension artérielle, 3 sont encore hypertendus (2 H. T. A. malignes et 1 H. T. A. très sévère avec fond d'oeil au stade 3), le dernier, normotendu, est sous hypotenseurs.
- c) Cette hypertension évolue depuis 3 mois à 2 ans.
- d) Tous ont une longue histoire d'infection urinaire.
- e) Tous ont des malformations congénitales : deux malades présentent une hypoplasie rénale confirmée lors de la binéphrectomie, chez un 3e le diagnostic entre hypoplasie et oligonéphronie est difficile, même sur la pièce opératoire, ces deux diagnostics étant possibles selon les zones considérées. Un 4e sujet présente une mégavessie associée à un mégauretère avec reflux vésico-urétéral. Le 5e patient enfin est porteur d'un reflux vésico-urétéral et d'une hydronéphrose.
- f) Seulement chez ce dernier malade, On a discuté l'existence d'une glomérulopathie membrano-proliférative, à partir d'une ponction biopsie pratiquée à un stade précoce de la maladie.

10) La diurèse

Le volume et la composition des urines sont les suivants :

	Volume ml/j	Urée g/l	Sodium mEq/24h	Potassium mEq/24 h	Osmolalité mOsm/l
G. N. C.	1 050	8,3	32	42	332
N. I. C.	1 170	7,7	56	35	369
P. K.	950	6,9	65	32	378
I. R. C.	1 010	7,7	46	36	367

a) Dans les deux premiers groupes, volume urinaire, urée urinaire et osmolalité urinaire calculée sont comparables.

b) Par contre, les natriurèses des néphropathies interstitielles (56 mEq/24 h) dépassent celles des glomérulopathies.

L'interprétation de ces natriurèses est nécessaire, en effet si la plupart des sujets atteints de glomérulonéphrites suivent un régime désodé, il n'en est pas de même pour ceux qui ont une néphropathie tubulo-interstitielle. Si nous classons ces derniers malades en deux groupes distincts, selon qu'ils aient ou non une hypertension, on a les résultats suivants :

N.I.C. avec hypertension, donc malades soumis à un régime désodé, natriurèse : 35 mEq/24 h

N.I.C. sans hypertension, donc en régime libre (11 cas) natriurèse : 88 mEq/24 h

c) Le rapport sodium sur potassium urinaire est inférieur à 1 dans les glomérulonéphrites, supérieur à 1 ($\frac{88}{38}$)

chez les patients ayant une néphrite interstitielle sans hypertension, proche de 1 ($\frac{35}{30}$) chez les malades

du même groupe atteints d'hypertension.

Remarquons enfin l'importance de la natriurèse moyenne dans les polykystoses même à ce stade très avancé de leur insuffisance rénale.

11) Les oligoanuries

Les 32 malades anuriques lors de leur dernière hospitalisation se répartissent de la façon suivante :

	G. N. C.	N. I. C.	P. K.	N.V.	N. Cor.	N. I. n	Total
Nb Anuries	9	6	1	4	0	12	32
Nb total des malades	43	42	13	7	3	33	141
% des anuriques	21 %	14 %	7,6 %	57 %		36 %	22,6%

N.B. : N. cor = Nécrose corticale ; N. I. n = Néphropathie indéterminée

- a) Parmi les 9 malades atteints de glomérulopathies, 4 ont une hypertension maligne, 3 une hypertension sévère, pour deux derniers les troubles digestifs dominent le tableau. Deux de ces patients sont exposés aux précipitations calciques ($P \times Ca = 224$ et 105).
- b) Les malades porteurs de néphrite interstitielle sont tous de grands hypertendus, l'un d'eux a des troubles digestifs très importants avec diarrhée.
- c) On remarque le nombre important d'anuries au cours des néphropathies vasculaires, 3 sont compliquées d'hypertension maligne.

12) L'équilibre acido-basique

Le taux des bicarbonates plasmatiques est abaissé de façon comparable dans les diverses néphropathies à ce stade de l'insuffisance rénale.

	Bicarbonates plasmatiques moyenne en mEq/l	Nb de malades Bicarbonates sup. 15 mEq/l	Nb de malades Bicarbonates Inf. 28 mEq/l
G. N. C.	18	10/40 25 %	1/40
N. I. C.	17	16/42 39 %	1/42
P. K.	19	3/12 26 %	1/12
N. V.	20	1/6	1/6

13) L'équilibre hydro-électrolytique

a) L'eau et le sodium

Les natrémies moyennes sont comparables dans les diverses insuffisances rénales quelle que soit l'étiologie.

	Natrémies moy. mEq/l	Nb de natrémies effondrées ≤ 130 mEq/l	Nb de natrémies normales ou haute ≥ 137 mEq/l
G. N. C.	133	11/41 26 %	10/41 24
N. I. C.	136	7/41 17 %	22/41 53
P. K.	136	2/12 16 %	9/12 76
N. V.	131	2/6	0/6

- 15 des 22 malades présentant une grande hyponatrémie ont des vomissements, 6 ont une hypertension maligne.
- La fréquence plus élevée des grandes hyponatrémies au cours des glomérulonéphrites chroniques pourrait être en rapport avec l'importance et la persistance d'un régime très restreint en sodium, ce qui gêne l'excrétion de l'eau libre à ce stade ultime de l'insuffisance rénale.
- Il faut aussi tenir compte des pertes sodiques extrarénales (vomissements) plus fréquents au cours des glomérulonéphrites (60 % des cas) que des néphrites interstitielles (17 %).

b) Les kaliémies

	Kaliémies moyennes mEq/ l	Nb de kaliémies $\geq 5,5$ mEq/l	Nb de kaliémies < 4 mEq/l
G. N. C.	5,1	12/40	7/40
N. I. C.	5,0	12/41	6/41
P. K.	5,4	7/13	0/13
I. R. C.	4,9	39/135	23/135

Les kaliémies sont donc comparables dans les glomérulopathies et les néphrites interstitielles.

14) L'équilibre phosphocalcique

	Calcémies moyennes mg/l	Calcémie/Nb de cas ≤ 70 mg/l ; ≥ 100 mg/l		Phosphorémie moyenne mg/l	P x Ca moyenne/100ml
G. N. C.	81	7	1	90	72,9
N. I. C.	82	12	5	71	58,2
pH	84	2	1	86	59,6
I. R. C.	83	27	11	78	64,7

a) La calcémie

S'il n'y a pas de différence quant au chiffre moyen de la calcémie dans les divers groupes, les modifications importantes du chiffre de la calcémie, qu'elles soient dans le sens de l'hyper ou de l'hypocalcémie, se rencontrent plus souvent au cours des néphropathies interstitielles. Si, chez 3 malades atteints de glomérulonéphrites et chez 2 malades atteints de néphrite interstitielle, une hypoprotidémie importante peut expliquer en partie l'importance de l'hypocalcémie (cas n° 3, 7, 16, 66, 79), l'hyperprotidémie n'est jamais en cause dans les hypercalcémies.

b) Les phosphorémies

Elles sont nettement supérieures au cours des glomérulopathies (90 contre 71 mg/l). Cette différence est significative (90 ± 10 , k hi deux 95 % ; 71 ± 5 k hi deux 95 %). Les apports sont-ils plus importants au

cours des premières ? En fait les éliminations uréiques urinaires par 24 heures sont comparables : 8,3 g et 7,7 g. A l'inverse, les uricémies sont plutôt plus élevées au cours des néphropathies interstitielles, mais nous ne connaissons pas les éliminations d'acide urique dans les urines. Peut-on imaginer que le taux de réabsorption du phosphore soit plus altéré au cours des néphrites interstitielles, ce qui augmenterait le rapport clearance du phosphore sur filtration glomérulaire ? En fait, le facteur prépondérant est l'hyperparathyroïdie qui diminue la réabsorption du phosphore et qui est effectivement plus fréquente au cours des néphrites interstitielles.

c) Le produit phosphocalcique et le régime de précipitation calcique

On admet depuis les travaux d'Albright/ lorsque le produit phosphocalcique dépasse 70 pour 100 ml de sang, il existe un risque de précipitations calciques viscérales et tissulaires. Un produit phosphocalcique inférieur à 70 est noté chez 16 sujets présentant des glomérulopathies, 8 atteints de néphrite interstitielle, 3 porteurs de polykystose et 2 femmes sur 3 ayant eu une nécrose corticale.

d) L'hyperparathyroïdie

Sur 10 malades présentant une hyperparathyroïdie clinique et radiologique, 5 fois il s'agit d'une néphrite interstitielle (soit 1 cas sur 6), 1 fois il s'agit d'une glomérulonéphrite (1 cas sur 42), 1 fois d'une polykystose (1 cas sur 13).

e) En conclusion, la tendance à l'hyperparathyroïdie, la fréquence des anomalies de la calcémie, la déminéralisation plus marquée au cours des néphrites interstitielles s'expliquent vraisemblablement par l'ancienneté de l'acidose et de la malabsorption calcique..., nettement plus importante que dans les glomérulonéphrites ; la réduction néphronique dans les néphrites interstitielles s'aggrave en effet beaucoup plus lentement nous le verrons. Un fait particulier dans notre série : la rareté des troubles phosphocalciques majeurs au cours des polykystoses. Ceci est en contradiction avec l'évolution prolongée de l'insuffisance rénale, mais le petit nombre de polykystoses explique peut-être cette constatation qui est d'ailleurs en contradiction avec les données classiques.

15) L'uricémie :

Elle semble en moyenne plus élevée au cours des polykystoses (109 mg/l) et des néphrites interstitielles (105 mg/l) que des glomérulonéphrites (98 mg/l). En fait ces écarts ne sont pas significatifs.

16) Les troubles neurologiques

Parmi les 16 tableaux neurologiques graves que nous avons constaté, la répartition des troubles en fonction de la néphropathie est la suivante :

	G. h. c	N. i. c	P.K.	N. i. n	N.V.
Polynévrite	2	4	2	1	0
Hémorragie cérébro-méningée	2	0	0	0	0
Coma et troubles extrapyramidaux	1	0	0	0	0
Obnubilation	1	1	0	0	0
Encéphalopathie associée à une pancréatite aiguë	1	0	0	0	0
Etat de mal con- vulsif	1	0	0	0	0

17) Si nous considérons la taille des reins sur l'abdomen sans préparation lors de cette dernière hospitalisation, on obtient les résultats suivants :

- mesuré dans 35 glomérulonéphrites le grand axe vertical du rein atteint en moyenne 10 cm
- mesuré dans 14 néphropathies interstitielles, il est seulement de 8 cm (les reins uniques, les coralliformes, les hydronéphroses... sont bien sûr exclus).

Ainsi donc, passer en revue les divers symptômes des glomérulonéphrites chroniques et des néphrites interstitielles parvenues au stade ultime de leur évolution, conduit à décrire un tableau assez univoque, celui de l'insuffisance rénale chronique au stade terminal. Mis à part des signes particuliers, comme

le syndrome néphrotique et l'infection urinaire, les différences entre les deux groupes sont minimales. Les péricardites semblent plus fréquentes dans les glomérulopathies, il en est de même des troubles digestifs : les phosphorémies sont volontiers supérieures dans les glomérulonéphrites et les produits phosphocalciques pour 100 ml de sang dépassant 70 sont deux fois plus fréquents au cours des glomérulonéphrites. Inversement, la natriurèse moyenne est supérieure au cours des néphrites interstitielles, l'hyperparathyroïdie est nettement plus grave dans ce dernier type de néphropathie. Nombre de malades sortent néanmoins de ce schéma d'ensemble et de toute façon la fréquence des surinfections, la gravité de l'anémie et de l'hyperuricémie, les modifications de la calcémie et du ionogramme sanguin, la proportion d'anuries sont identiques dans les deux groupes. Il en est de même de la fréquence de l'hypertension artérielle, de sa gravité et de sa durée d'évolution.

En fait, ce qui caractérise l'insuffisance rénale terminale, selon son étiologie, c'est l'histoire et la rapidité de son évolution. La dégradation de la filtration glomérulaire appréciée par la clearance de la créatinine se fait suivant une pente différente selon la néphropathie en cause :

- dégradation très rapide dans les glomérulopathies : entre le moment où la fonction rénale commence à s'altérer et celui où elle est devenue pratiquement nulle, il se passe moins de 3 ans.
- dégradation beaucoup plus lente dans les néphropathies interstitielles, la plupart des malades ont déjà une clearance de la créatinine inférieure à 20 ml/min 3 ans avant le stade ultime.

- altération très progressive des fonctions rénales au cours des polykystoses, la pente de décroissance des clearances de la créatinine semble même plus écrasée que dans les néphropathies interstitielles.
- si on considère le groupe des néphropathies indéterminées, la dégradation de la filtration glomérulaire, très différente selon chaque cas, recouvre l'éventail des deux premiers groupes auxquels la plupart de ces malades doivent appartenir.
- pour les néphropathies vasculaires et les nécroses corticales, les données sont trop pauvres pour que l'on puisse en tirer des conclusions.

Si on regroupe les clearances de la créatinine constatées chez chaque malade au cours des derniers 18 mois de l'évolution "spontanée" de leur néphropathie, on peut établir un tableau comparatif des fonctions rénales en fonction de la maladie rénale (glomérulopathie, néphropathie interstitielle, polykystose) (tableau XIV). Il est certain que ce tableau ne reflète qu'une tendance évolutive très approximative, d'autant que les moyennes ont été établies à partir du petit nombre de sujets qui ont été hospitalisés au cours des périodes correspondantes. Néanmoins, il correspond aux données classiques. Cette restriction posée, on voit qu'un certain nombre de malades sortent du cadre évolutif moyen. Certains ont une clearance inférieure à celle qui a été retenue pour les diverses périodes, (c'est le cas des malades n° 9, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 38, 40, 41) pour les G. N. C.. D'autres au contraire ont une clearance supérieure à la moyenne à la même époque (malades 4, 7, 14, 24, 26, 27, 28, 29, 30, 37, 39, 42).

En fait, si on examine chaque pente de décroissance, il est évident que les patients se comportent de deux façons bien différentes :

- a) la dégradation finale correspond à une "évolution normale et prévisible".
- b) ou au contraire il s'est produit une "cassure" de la fonction rénale précipitant l'évolution terminale : la clearance de la créatinine est brutalement abaissée de plusieurs millilitres. Cette rupture dans la pente de décroissance des fonctions rénales peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie, ainsi le sujet n° 87 a perdu les 2/3 de sa clearance 30 mois avant le stade ultime de son insuffisance rénale. Ce malade, atteint de polykystose, a subi à cette date une néphrectomie pour hémorragie kystique. Nous nous intéressons plus particulièrement ici à la "cassure" survenue au cours des 12 derniers mois.

En comparant les clearances de la créatinine au cours de la dernière année et plus spécialement des trois derniers mois chez les malades atteints de glomérulonéphrite, de néphrite interstitielle et de polykystose, soit 98 au total, on retrouve les deux types d'évolution que nous avons défini ci-dessus.

- a) la dégradation finale est une conclusion attendue, venue à une période prévisible, c'est semble-t-il le fait de la grande majorité des malades. Le tableau terminal réalisé est variable selon les cas, associant parfois surinfection, hypertension sévère ou maligne... Tous

ces signes que nous avons analysés compliquent une insuffisance rénale extrêmement avancée et leur responsabilité dans la dégradation finale ne jouera que sur .1 ou 2 ml de clearance si on en juge sur les chiffres antérieurs. C'est le cas de 61 patients.

Chez 24 sujets, on ne retrouve aucun fait clinique particulier venu émailler les derniers mois.

Enfin, certains malades ont une altération régulière de leur fonction rénale, mais ils se signalent par la rapidité évolutive. C'est le cas des n° 7 et 28 qui présentent des glomérulonéphrites avec syndrome néphrotique particulièrement intense. La gravité de ce syndrome néphrotique est telle chez le malade n° 28 que l'on a dû recourir à une mise en dialyse très précoce afin d'arrêter sa protinurie en supprimant sa diurèse (la clearance de la créatinine est encore à 10 ml/min à cette date). Deux malades ayant une néphropathie interstitielle ont également une évolution notablement raccourcie : SAI (n° 85) qui présente une oligonéphronie et JOB (n° 56) qui a une malformation urogénitale complexe.

- b) une aggravation brutale est venue précipiter la dégradation de la fonction rénale. N'ont été retenus ici que les malades suivis dans le service depuis un certain temps. Jusqu'à la "cassure", l'évolution de leur insuffisance rénale est identique à celle des autres sujets appartenant au même groupe étiologique. Nous avons repris les observations des 5 malades ayant eu cette évolution particulière afin d'en dégager les caractères les plus saillants :

- observation 27 (KAE....., homme)

- . Protéinurie découverte lors d'un examen systématique en 1958
- . Glomérulonéphrite chronique
- . H. T. A. dès 1958, première poussée d'hypertension maligne en octobre 1966. A cette date la clearance de la créatinine est encore à 91 ml/min
- . Février 1968, deuxième poussée d'H. T. A. maligne, la clearance passe de 24 à 17 ml/min. L'H. T. A. est contrôlée par le traitement médical, le fond d'oeil revient au stade 2
- . La fonction rénale continue à se dégrader rapidement
- . Pris en hémodialyse en Mai 1968, le malade est alors anurique, la cause de l'anurie n'est pas évidente.

- observation n° 39 (ACC....., homme)

- . Protéinurie découverte en 1965 à l'occasion d'un examen systématique
 - . Février 1966 : syndrome néphrotique. H. T. A. 17 - 10, clearance de la créatinine : 120 ml/min
 - . Décembre 1967 : clearance 81 ml/min
 - . Février 1969 : " 60 ml/min
 - . Avril 1971 : " 31 ml/min
- Tout au long de cette évolution , hypertension et syndrome néphrotique persistent
- . Mai-Juin 1971 : pancréatite aiguë. La clearance de la créatinine tombe à 9, puis 7 ml, puis 3 ml. Le malade est repris en hémodialyse.

- observation n° 49 (GER..., homme)

- . Néphropathie interstitielle chronique
- . Hydronéphrose bilatérale et syndrome de jonction
- . Découverte de l'affection en 1964, à cette date T. A. normale, clearance de la créatinine 120 ml/min
- . Octobre 1966, clearance de la créatinine à 60 ml/min
- . Juin 1967, hypertension, clearance de la créatinine à 25 ml/min
- . Août 1967, hypertension maligne, au décours de cette poussée la clearance est de 7 ml/min
- . Le malade est repris en hémodialyse un an plus tard.

- observation n° 54 (MAS..., femme)

- . Reflux vésico-urétéral bilatéral + hypoplasie rénale
- . 1962 : découverte de la maladie à l'occasion d'un bilan pour protéinurie retrouvée lors d'un examen systématique
- . 1965 : hypertension artérielle, clearance de la créatinine à 16 ml/min
- . Juin 1967 : 1ère poussée d'hypertension maligne, à son décours la clearance n'est que de 8 ml/min
- . Mars 1970 : clearance de la créatinine à 10 ml/min
- . Mai 1970 : hypertension sévère 21 - 12 avec fond d'oeil au stade 3 et insuffisance ventriculaire gauche. La clearance est de 3 ml/min
- . La malade est prise en hémodialyse.

- observation n° 79 (ALL..., homme)
 - . Hypoplasie rénale bilatérale
 - . 1966 : découverte de l'hypertension artérielle
 - . Juillet 1967 : 1ère poussée d'H. T. A. maligne, clearance de la créatinine : 34 ml/min au décours de cette poussée. Néphrectomie gauche (petit rein hypoplasique, artère non battante)
 - . Avril 1968 : persistance de l'H. T. A., clearance 38 ml/min
 - Janvier 1969 : clearance 30 ml/min
 - . Décembre 1969 : 2e poussée d'H.T.A. maligne, clearance à 2 ml/min. Créatinine plasmatique : 300 mg
 - . Le malade est pris en hémodialyse.

De l'analyse de ces 5 observations, on retient les points suivants :

- il s'agit dans 2 cas d'une glomérulonéphrite, les 3 autres cas sont classés parmi les néphropathies interstitielles.
- 3 malades ont une hypertension maligne,
- 2 autres sujets ont une hypertension sévère.

Mais nous avons vu que sur 141 insuffisants rénaux chroniques, 66 ont une hypertension sévère, qui 30 fois devient maligne à la période terminale de la maladie.

Un sujet a une pancréatite aiguë et a peut-être fait une insuffisance rénale aiguë sur une insuffisance chronique déjà avancée.

IV - QUELLES THERAPEUTIQUES ONT ETE UTILISEES CHEZ LES 14 SUJETS PARVENUS
AU STADE ULTIME DE LEUR MALADIE ET QUE PEUT-ON ENVISAGER POUR AMELIORER
LE PROFIL TERMINAL DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE ?

A ce stade de l'insuffisance rénale, les moyens thérapeutiques sont de deux ordres : d'une part le traitement symptomatique "coup par coup" des différentes complications, cette attitude de toute façon ne peut être que provisoire, d'autre part le traitement de la défaillance rénale elle-même, c'est-à-dire le remplacement de la fonction rénale.

A - Le traitement "ponctuel"

Ce traitement symptomatique est capital, il participe très largement à la survie du malade ; dans de bonnes conditions, bien conduit et mis en oeuvre suffisamment tôt, il peut retarder l'échéance en jouant sur divers facteurs responsables des complications.

1) L'H. T. A. et l'insuffisance cardiaque

L'hypertension, nous l'avons vu, domine le tableau de l'insuffisance rénale chronique, tant par sa fréquence, elle atteint 87 % des malades, que par sa gravité. Le nombre d'hypertensions sévères et malignes, la responsabilité probable de l'hypertension dans la "cassure" qui apparaît sur les pentes de décroissance de la clearance de la créatinine, sont des faits impressionnants. Il faut donc s'attacher à contrôler la pression artérielle de ces malades. Deux problèmes se posent : l'efficacité du traitement et son innocuité.

A ce stade de l'insuffisance rénale, le maniement des drogues hypotensives est difficile. Il faut éviter les médicaments qui abaissent le débit cardiaque et le flux sanguin rénal, comme la guanéthidine, les beta-bloquants et les ganglioplégiques. Il faut adapter une posologie efficace en tenant compte des effets secondaires des drogues, ainsi l'emploi de l'hydralazine est souvent limité par l'importance de la tachycardie et le risque d'angor chez ces malades anémiques, l'administration d'alpha méthyldopa est responsable d'hypotension orthostatique gênante et parfois grave. La prescription des diurétiques soulève plusieurs problèmes. Les thiazidiques sont à éviter car leur effet natriurétique, qui ne peut être dissocié de l'effet hypotenseur, s'atténue ou disparaît pour des clearances de la créatinine inférieure à 20 ml/min. La spironolactone peut aggraver une hyperkaliémie pré-existante. Actuellement, le diurétique de choix est le furosémide qui, donné à dose suffisante, garde son efficacité quel que soit le déficit rénal. De plus, en augmentant le flux cortical il permet de contrôler la part fonctionnelle surajoutée dans certaines défaillances rénales, nous y reviendrons.

L'emploi des diurétiques et spécialement des spironolactones et du furosémide, joint à celui de l'alpha-méthyldopa et/ou de l'hydralazine, peut donc rendre de grands services dans le traitement de l'hypertension. Le grand problème est celui de la surveillance des patients qui doit éviter toute chute trop importante de la volémie et de toute baisse brutale du débit cardiaque. Il faut surveiller le volume, le poids, la natriurèse, l'apparition d'une hypotension orthostatique et d'une chute de la diurèse. C'est dans la mesure où ces règles ne sont pas respectées que l'on s'expose à l'aggravation de l'insuffisance rénale avancée.

Malheureusement, trop souvent seules l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale seront capables de contrôler la pression artérielle au stade d'insuffisance rénale terminale, en assurant la déplétion hydro-sodée nécessaire. On sait que l'alpha méthyldopa ayant tendance à s'accumuler chez l'insuffisant rénal, son administration doit être interrompue quelques jours avant la mise en route de l'hémodialyse afin d'éviter des chutes tensionnelles trop importantes lors des premières séances d'épuration. Enfin, il n'est pas exceptionnel que certaines hypertension sévères, non influencées par une restriction sodique, nécessitent ultérieurement une binéphrectomie.

L'insuffisance cardiaque est pratiquement toujours en rapport avec une hypertension sévère et une surcharge hydrosodée. Le furosémide est alors d'une grande utilité. Quant à la défaillance cardiaque, elle-même, elle peut être contrôlée par les digitaliques, en n'ignorant pas le risque possible d'intoxication (1 cas dans la série) et donc en adaptant les doses. La survenue d'une hypokaliémie doit d'autre part être dépistée et corrigée chez ces malades pour éviter l'apparition de troubles du rythme.

2) Les péricardites

Elles sont devenues rares, elles demeurent graves. Elles imposent les techniques de dialyse car elles sont réversibles. Compte tenu du risque hémorragique de l'héparinisation, elles sont l'indication même de la dialyse péritonéale soustractive qui s'est toujours soldée par un succès dans notre série.

3) Les troubles digestifs

Si l'anorexie et le "goût d'ammoniac" si pénible ne sont améliorés que par l'épuration extra-rénale, on peut et on doit éviter les vomissements liés à l'intoxication par l'eau qui menace ces malades. La restriction hydrique partielle restaure la natrémie et l'osmolarité plasmatique et vient donc à bout de la plupart des vomissements. Il convient de conseiller aux insuffisants rénaux chroniques de ne boire que s'ils ont soif. Les troubles digestifs sont souvent déclenchés ou aggravés par des médicaments divers, tels que la résérpine, les antibiotiques que l'on doit éviter, sauf nécessité, et dont la posologie doit être adaptée. La prévention des troubles digestifs est capitale compte tenu de leur responsabilité dans la déshydratation et l'hypovolémie.

4) Les infections extra-rénales

Elles ne semblent pas jouer un rôle prépondérant dans l'apparition des accidents finaux. Présentes moins d'une fois sur dix (12 cas sur 141), elles ne sont un facteur déterminant du tableau clinique que chez deux malades. Quoi qu'il en soit leur prévention est capitale. Il faut traiter les infections focales, éviter de mettre en place des cathéters intraveineux, respecter la plus rigoureuse asepsie lors de toute ponction y compris bien sûr lors de la mise en place d'une dialyse péritonéale.

La survenue d'une infection intercurrente pose un problème thérapeutique, certes l'antibiothérapie est le plus souvent efficace, mais il faut connaître le risque

d'accumulation de nombre de drogues chez l'insuffisant rénal et leurs effets secondaires, ainsi on sait que la pénicilline peut entraîner des convulsions. Pratiquement, après une dose de charge normale, les administrations ultérieures seront réduites et espacées en fonction de certaines règles générales qui ont été établies pour chaque médicament et dans les cas graves en tenant compte du pouvoir bactéricide contrôlé de façon répétée.

5) Les infections urinaires

Il faut d'abord les prévenir en prescrivant tout sondage et toute exploration par voie basse, sauf indication absolue. Leur traitement pose des problèmes difficiles à résoudre. A ce degré d'insuffisance rénale, les concentrations urinaires d'un antibiotique sont très faibles. En cas de néphropathies interstitielles avec anomalie de la voie excrétrice et long passé d'infection locale, il s'agit de germes multi-résistants et parfois de foyers complètement exclus, l'échec du traitement médical est alors la règle.

6) L'anémie et les hémorragies

L'anémie doit être impérativement respectée dans la mesure où elle est tolérée par le malade. Les transfusions, outre leur risque d'immunisation, qui compromet les chances de ce patient destiné à la transplantation rénale, peuvent entraîner une hémolyse, elles sont sans effet réel car elles accentuent la dépression médullaire ; le traitement le plus rationnel des anémies des insuffisants rénaux est la prévention, c'est-à-dire éviter les prélèvements inutiles, lutter contre les pertes anormales, telles que règles trop abondantes, etc...

Le syndrome hémorragique clinique est le plus souvent modéré, en rapport avec une insuffisance plaquettaire. Les formes graves doivent faire rechercher un syndrome de coagulation intra-vasculaire, secondaire aux lésions intra-rénales.

7) Le syndrome néphrotique

Nous avons vu qu'il pourrait persister jusqu'au stade ultime de la maladie aggravant nettement l'état clinique, exposant aux oédèmes et à l'hypovolémie. Le traitement à ce stade est extrêmement délicat. Il comporte une restriction sodique absolue et éventuellement la prescription de diurétiques comme le furosémide à haute dose. La fuite protidique, par son importance, peut justifier en soi des traitements d'exception comportant une indication relativement précoce de l'hémodialyse, comme nous avons dû le faire chez un de nos patients.

8) Le volume urinaire. L'équilibre hyaro-sodique

En théorie, il convient de maintenir chez l'insuffisant rénal une diurèse relativement forte qui permet une excrétion uréique élevée pour une clearance donnée, mais des apports en eau importants, à un moment où la charge osmotique est très réduite du fait de la restriction sodique et azotée, exposent au risque d'hyperhydratation avec hyponatrémie. Les cures de diurèse doivent être formellement proscrites, le volume des boissons doivent être réglées sur la sensation de soif. La restriction hydrique est souvent le traitement le plus efficace des troubles digestifs avec nausées et vomissements.

En elle-même, l'insuffisance rénale ne justifie en aucune façon la restriction sodique. Celle-ci est néanmoins souvent imposée par l'existence d'œdèmes, ce qui est assez rare, et d'hypertension, ce qui est très fréquent.

L'emploi du furosémide à dose forte modifie dans une certaine mesure le schéma classique. La fuite sodique, qu'il entraîne en dépit du déficit rénal, justifie des apports salés importants, sous peine d'hypotension et d'hyponatrémie. La diurèse osmotique de ce fait s'accroît et les apports hydriques peuvent être accrus. Une surveillance clinique et biologique attentive s'impose néanmoins pour éviter des désordres hydro-sodiques.

9) Le potassium

L'hyperkaliémie est rarement un problème clinique important et les désordres disparaissent le plus souvent sous l'influence de la seule correction de l'acidose. Les mesures diététiques réduisant les apports sont bien sûr de rigueur. Rappelons à ce propos les dangers de certains régimes trop riches en fruits et légumes. Les résines échangeuses d'ions sont remarquablement efficaces, mais rarement nécessaires, tant que la diurèse demeure supérieure à 1 l/24 h.

10) L'équilibre acido-basique

Rarement sévère, et en l'absence de diarrhées ou d'apports protidiques excessifs, l'acidose est facilement corrigée par la prescription de bicarbonate de sodium. Une telle alcalinisation est parfois délicate chez l'hypercœdu grave ou en présence d'œdèmes. L'association à ces

diurétiques devient alors une nécessité. Le risque d'alcalose n'est pas négligeable à l'occasion d'apports alcalins excessifs (fruits, sels calciques, eau de Vichy, etc...) ou de vomissements. L'alcalose est aisément corrigée par la réduction des apports et l'administration éventuelle d'acidifiants.

11) L'équilibre phospho-calcique

Les grandes hypocalcémies ont d'habitude peu de traduction clinique du fait de la légère acidose qui est habituelle au cours de l'insuffisance rénale. Le facteur déclenchant des accidents comme la tétanie est souvent représenté par une alcalinisation intempestive.

D'autre part, le bilan calcique négatif au long cours chez ces malades est responsable d'ostéomalacie et dans certains cas d'hyperparathyroïdie secondaire, voire tertiaire. L'administration de calcium et de vitamine D à dose suffisante, mais en évitant l'hypercalcémie, peut éviter ces troubles. Il faut également prévenir le risque de calcification métastatique soit cutanée ou viscérale en abaissant la phosphorémie par une restriction protidique adéquate et des gels d'alumine qui précipitent le phosphore dans l'intestin.

12) L'hyperuricémie

Outre le risque de goutte secondaire, elle est responsable dans certains cas de précipitations au niveau du parenchyme rénal et donc accélère l'évolution de l'insuffisance rénale. Les antimétabolites comme l'allopurinol et les uricosuriques type benzbardarone peuvent

rendre de grands services à ces malades. En cas de traitement de la crise de goutte par la colchicine, la posologie doit être réduite pour éviter l'apparition d'une diarrhée.

13) Les troubles neurologiques

Rappelons leur rareté dans notre série. Il faut distinguer les hémorragies cérébro-méningées en rapport avec des hypertensions sévères, les troubles psychiques convulsifs et extra-pyramidaux dans la genèse desquels l'élément iatrogène est loin d'être négligeable et les polynévrites dont la pathogénie demeure mystérieuse mais qui guérissent grâce aux techniques de dialyse employées pendant une durée et à un rythme suffisants.

B - Les solutions radicales

Si le traitement symptomatique coup sur coup assure le confort du malade, seul le recours à la dialyse et à la transplantation permet la survie, réduisant alors le tableau de l'insuffisance rénale terminale tel que nous l'avons décrit au rang d'étape dans l'histoire de la maladie.

Sur 141 malades, 102 ont été pris en hémodialyse itérative précédée dans certains cas d'une dialyse péritonéale justifiée par l'absence de place disponible dans un centre d'hémodialyse, une hyperazotémie majeure avec signes hémorragiques, une péri-cardite... Sur 102 hémodialisés, 56 à ce jour ont bénéficié d'une greffe de rein. Sur 56 greffés, 41 vivent actuellement avec leur transplantation depuis un laps de temps compris entre 6 ans et 1 mois, 6 malades ont dû être traités à nouveau par l'hémodialyse après échec de la transplantation, 9 patients sont morts.

Sur les 46 malades qui n'ont pu bénéficier que du traitement par hémodialyse, 4 sont morts, 42 sont régulièrement épurés. Ainsi donc sur 141 malades hospitalisés pour une insuffisance rénale chronique terminale en 66 mois et traités par dialyse et/ou transplantation, 89 vivent actuellement, soit 63 %.

39 sujets sont morts sans avoir pu bénéficier du rein artificiel ; la cause immédiate du décès est le plus souvent l'arrêt cardiaque par hyperkaliémie. Le traitement symptomatique, restriction hydrique, absence de correction de l'acidose, etc... demeure dans ces cas important pour assurer au malade jusqu'au dernier moment un état clinique "supportable".

Ainsi donc amener à l'hémodialyse itérative, dans les meilleures conditions cliniques et biologiques, le plus grand nombre possible de malades doit être l'objectif du médecin.

Les impératifs thérapeutiques médicaux de la phase terminale de l'I. R. C. sont en résumé les suivants :

- Traiter et contrôler au mieux l'hypertension artérielle sachant qu'elle réalise la complication majeure de l'insuffisance rénale au stade terminal.
- Assurer une diurèse efficace, les doses importantes de furosémide étant d'un grand secours.
- Equilibrer les apports hydriques et sodés en fonction des éliminations.
- Prévenir les précipitations calciques et uratiques.
- Eviter toute source d'infection urinaire ou extra-urinaire.

- Proscrire les substances néphrotoxiques et prévoir l'effet cumulatif de certaines drogues.
- Fournir un apport calorique suffisant.
- Poser l'indication des techniques de dialyse et mettre en route ce traitement lorsque la clearance de la créatinine est inférieure à 5 ml/ min.

CONCLUSION

La meilleure connaissance de la physiopathologie rénale et les règles thérapeutiques qui en découlent ont profondément modifié le tableau final de l'insuffisance rénale chronique.

Ce travail est consacré à l'analyse des principales manifestations cliniques et biologiques observées lors de la "dernière hospitalisation" qui précède soit le décès par insuffisance rénale, soit la mise en route de l'hémodialyse itérative. Il repose sur l'étude de 141 dossiers établis dans le service de Néphrologie du C. M. C. FOCH entre juillet 1965 et juin 1971.

- La répartition des étiologies est la suivante : 43 glomérulopathies, 42 néphropathies interstitielles dont 26 sont associées à des anomalies de la voie excrétrice, 13 polykystoses, 33 néphropathies inclassées, les lésions anatomiques étant alors trop avancées pour être individualisées ; le faible pourcentage des néphropathies vasculaires (7 cas) s'explique peut-être par l'âge des malades relativement jeunes (34 ans de moyenne).
- L'importance et la fréquence des traits caractéristiques du tableau terminal de l'insuffisance rénale chronique est, dans la série étudiée, la suivante :
 - . Les manifestations vasculaires sont d'une extrême fréquence et l'hypertension est notée 124 fois dans une proportion identique dans le groupe des glomérulonéphrites et celui des néphrites interstitielles. Il en est de même du degré de gravité et de son ancienneté (27 et 29 mois) ; par contre, l'installation de l'hypertension a coïncidé avec une valeur de la fonction rénale bien différente

selon le groupe étiologique. En effet, lorsque l'hypertension apparaît, la clearance de la créatinine est normale dans les glomérulonéphrites (88 ml/min en moyenne) alors qu'elle est notablement altérée dans les néphrites interstitielles (20 ml/min).

Trente fois l'hypertension a un caractère malin (fond d'oeil au stade 4 et pression minima supérieure ou égale à 140 mm de mercure) ; trente-six fois il s'agit d'une hypertension sévère (diastolique supérieure à 12 cm de mercure et fond d'oeil au stade 3).

Des signes cliniques de défaillance cardiaque sont notés chez 56 malades.

- . La péricardite est très inconstante : 11 cas.
- . Une oligo-anurie, diurèse inférieure à 500 ml par 24 h, est retrouvée chez 32 malades, 27 fois cette chute de la diurèse est associée à une hypertension sévère ou maligne.
- . En dépit d'une clearance de la créatinine inférieure à 5 ml/min, la protéinurie reste assez élevée, non seulement dans le groupe des glomérulopathies, 2,3 g/24 h en moyenne, mais également dans celui des néphropathies interstitielles 1,8 g/24 h en moyenne. 31 malades, soit 21 %, ont un syndrome néphrotique biologique avec des protides totaux plasmatiques inférieurs ou égaux à 50 g/l.
- . L'anémie est constante : 2,4 millions de globules rouges par mm³ en moyenne. Son intensité est identique, quelle que soit l'étiologie y compris les polykystoses. Le nombre moyen des plaquettes pour l'ensemble des sujets se

situé aux alentours de $200\ 000/\text{mm}^3$; 14 patients ont une thrombopénie comprise entre 100 et $150\ 000/\text{mm}^3$, un seul patient a un chiffre de plaquettes inférieur à $100\ 000/\text{mm}^3$.

La survenue d'une hypertension maligne ne semble aggraver ni la déglobulisation, ni la thrombopénie, les nombres moyens de globules rouges et de plaquettes sont identiques dans le groupe des malades présentant une hypertension maligne et le reste de la population (2,4 millions et $200\ 000/\text{mm}^3$).

- Les troubles digestifs sont d'une extrême fréquence et des vomissements spontanés ou provoqués sont notés chez 62 malades. Dans cette série, il n'a pas été possible d'établir de corrélation entre les troubles digestifs et les désordres hydro-électrolytiques. Les signes radiologiques de gastrite sont constants chez les malades ayant subi un transit gastro-duodéal : parmi ceux-ci, un seul présente un ulcère duodéal qui est d'ailleurs cliniquement évident et qui s'est compliqué d'hématémèse. Nous n'avons pas noté d'autres hémorragies digestives chez nos patients. On retient une pancréatite aigüe.
- Les troubles neurologiques centraux sont rares, 7 cas se répartissent ainsi : 2 hémorragies cérébro-méningées, un état de mal convulsif et deux états d'obnubilation d'étiologie indéterminée, un coma secondaire à une intoxication par les phénothiazines. 9 patients ont des signes cliniques de polynévrites avec manifestations sensitives prédominantes. Chez les 17 sujets qui ont eu, lors de l'hospitalisation qui fait l'objet de cette étude, une mesure de la vitesse de conduction nerveuse, en l'absence de signes cliniques

de polynévrites, celle-ci est peu atteinte : 38 m/s en moyenne (les valeurs extrêmes sont de 32 et 46 m/s). Les crampes, quand elles existent, sont toujours associées à une hyponatrémie inférieure à 130 mEq/l.

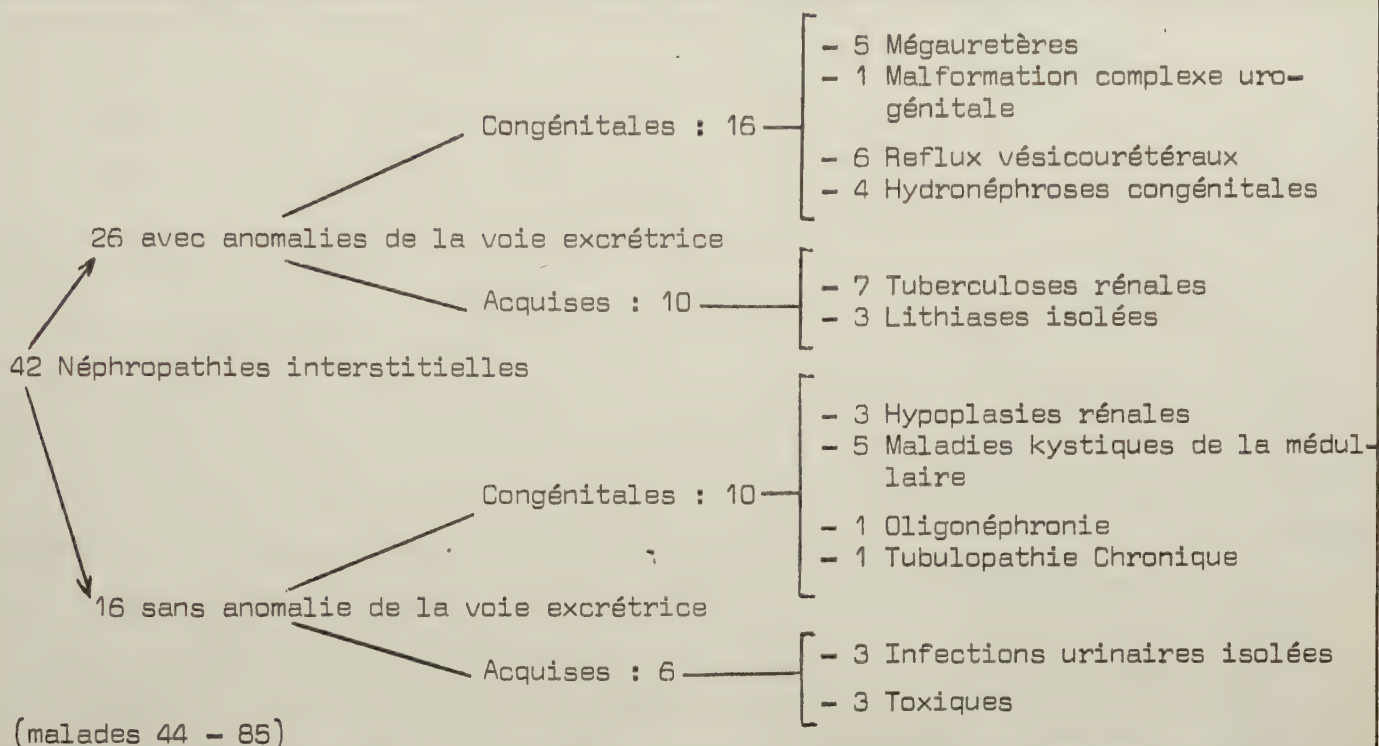
- Une complication infectieuse intercurrente, essentiellement pulmonaire, cause de l'hospitalisation, n'est notée que 12 fois. Elle concerne 6 glomérulonéphrites et 6 néphrites interstitielles.
- L'infection urinaire est notée chez 26 malades sur les bases d'un examen cyto-bactériologique des urines ; 2 malades présentent une pyélonéphrite aigüe typique.
- Les désordres ioniques plasmatiques, grâce au traitement médical de plus en plus approprié de l'insuffisance rénale sont la plupart du temps peu importants et sans traduction clinique. La natrémie moyenne est de 134 mEq/l avec des extrêmes de 119 à 149 mEq/l ; on note 28 natrémies égales ou inférieures à 130 mEq/l. La kaliémie moyenne est de 4,9 mEq/l avec des extrêmes allant de 2,8 à 7,5 mEq/l ; 39 kaliémies sont supérieures à 5,5 mEq/l, 23 sont inférieures à 4 mEq/l. Les bicarbonates plasmatiques sont en moyenne de 18 mEq/l ; 31 malades ont un taux de bicarbonate inférieur à 15 mEq/l, 4 patients ont un taux supérieur à 28 mEq/l, 3 fois ce chiffre est la conséquence d'une erreur thérapeutique, 1 fois il est le fait de vomissements abondants. La fréquence et le type des troubles électrolytiques sont identiques dans les divers groupes étiologiques.

- Les désordres phosphocalciques biologiques sont constants, mais une ostéomalacie importante et une hyperparathyroïdie avec manifestations cliniques n'ont été notées que dans 19 cas (6 fois, il s'agit d'une néphrite interstitielle, 1 fois d'une polykystose, 1 fois d'une nécrose corticale et 1 fois d'une néphropathie inclassée). La calcémie moyenne est à 81 mg/l (extrêmes de 51 et 115 mg/l) la phosphorémie moyenne est à 90 mg/l (extrêmes de 39 et 225 mg/l. Un produit phosphocalcique, exprimé en mg/100 ml de plasma, supérieur à 70 est noté 35 fois sur 98.
- L'importance de la rétention azotée plasmatique varie considérablement avec les apports alimentaires du malade avant son admission. L'urée sanguine est comprise entre 2 et 5,8 g/l, l'uricémie entre 40 et 170 mg/l. La créatinine plasmatique est comprise entre 100 et 290 mg/l.
- L'aspect évolutif de la défaillance rénale diffère considérablement en fonction de l'étiologie et en particulier si l'on compare glomérulonéphrite et néphrite interstitielle. La décroissance de la clearance de la créatinine a pu être étudiée chez 61 malades. Le temps moyen séparant une valeur de la clearance comprise entre 20 et 25 ml/min et l'admission finale est de 8 à 12 mois dans le groupe des glomérulopathies, de plus de 36 mois dans celui des néphropathies interstitielles. Habituellement, la baisse de la fonction est régulière suivant un rythme évolutif propre à chaque patient. Parfois, il apparaît une aggravation brutale de l'insuffisance rénale, réalisant une véritable "cassure" dans la pente de décroissance de la fonction rénale comme nous l'avons noté 5 fois : 2 fois il s'agit d'une glomérulonéphrite, 3 fois d'une néphrite interstitielle ; 5 parmi ces malades ont une hypertension sévère.

La disparition ou la régression de beaucoup de manifestations traditionnelles du stade ultime de l'insuffisance rénale chronique témoignent des progrès du traitement médical symptomatique qui doit encore être amélioré. Par sa fréquence et sa gravité, l'hypertension artérielle représente le facteur principal d'aggravation de l'insuffisance rénale. Elle doit être traitée de façon permanente par des médicaments prescrits à dose efficace. Il n'y a pas de contre-indication à l'usage des diurétiques. Il convient également de prévenir l'apparition des désordres phospho-calciques, l'hyperuricémie, l'hyponatrémie et l'hyperhydratation. Mais, quels que soient les progrès du traitement symptomatique au stade ultime de l'insuffisance rénale chronique, le recours aux techniques de dialyse itérative et à la transplantation devient une nécessité pour des valeurs de la clearance de la créatinine inférieures à 5 ml/min. Le fait que, sur les 141 patients suivis de 1965 à 1971, un traitement par rein artificiel ait pu être mis en route 102 fois et que 56 sujets aient ultérieurement bénéficié d'une transplantation rénale, témoigne des nouvelles possibilités thérapeutiques offertes aux malades. L'augmentation régulière des moyens de traitement mis à notre disposition laisse donc espérer qu'à très prochainement la description magistrale du stade ultime du mal de Bright, fait par ADDIS appartiendra au passé.

I. R. C. ; ETIOLOGIES

43 Glomérulonéphrites (malades n° 1 - 43)



13 Polykystoses rénales (malades 86 - 98)

7 Néphropathies vasculaires (malades 99 - 105)

3 Nécroses corticales (malades 106 - 107 - 108)

33 Néphropathies indéterminées (malades 109 - 141)

1 malade associe Coralliforme et Reflux vésicofurétéral

1 malade associe Tuberculose et Lithiase coralliforme

1 malade associe Reflux vésicofurétéral et Tuberculose, 1 autre a subi une irradiation intempestive sur rein unique.

43 NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES : ETIOLOGIES EVENTUELLEMENT MULTIPLES

Malformations Parenchymateuses	Malformations Voie excrétrice	Tuberculose	Lithiase	Infection Urinaire	Toxiques
44 Sal HR	44 Sal MU + Vup			44 Sal	
45 Bir HR	45 Bir RVU			46 Gen	
46 Gen HR				47 Jou	
	48 Ric RVU			48 Ric	
	49 Ger RVU			49 Ger	
	49 Ger j + HN			50 Gui	
	51 Ale j + HN			51 Ale	
	52 Lel MU			52 Lel	
53 Poi RUC	53 Poi RUC				53 Poi Rx
54 Mas HR	54 Mas RUV			54 Mas	
	55 Bou MV + MU			55 Bou	
56 Job HR ?	56 Job RUC + Clo			56 Job	
			57 Rou C	57 Rou	
		58 Dor		59 Per	59 Per Ph
	60 Pid RUV			60 Pid	
	61 Bos MU			61 Bos	
	62 Tur				
	63 Gle RUV	63 Gle		64 May	
		65 Gue			
		66 Nug CO			
	67 Lho j + HN			67 Lho	
68 Ren AT	69 Rig RUV		69 Rig	68 Ren	
				69 Rig	

.../...

Malformations Parenchymateuses	Malformations Voie excrétrice	Tuberculose	Lithiase	Infection Urinaire	Toxiques
		70 Del CO		"	71 Dol Ph
73 Lel HR			72 Did C	72 Did	
74 Pai HR	74 Pai MV + MU 75 Bel RUV			74 Pai	
		76 Lil	76 Lil C	76 Lil	
	77 Har j + HN		78 Cur	77 Har 78 Cur	
79 All HR					
80 Cha KM					
81 Epa KM					
82 Ber KM					
83 Sar KM					
84 Sou KM					
85 Sai ON					

HR : Hypoplasie rénale

KM : Kystes de la médullaire

ON : Oligonéphronie

RUC : Rein unique congénital

Vup : Valve urèthre postérieur

MU : Méga-uretère

Clo : Cloaque

RUV : Reflux vésico-urétéral

HN : Hydronéphrose

j : Jonction

MV : Mégavessie

C : Coralliforme

Rx : Rayons X

Ph : Phénacétine

co : Coffey

AT : Acidose tubulaire chronique

I. R. C. : HYPERTENSION ARTERIELLE ET COMPLICATIONS

N°	NOM	Ancienneté HTA (n. mois)	Pression cm/Hg S D	Fond d'oeil (stade)	H.T.A. Maligne	Insuffisance cardiaque
1	Par	43	17 10	1		
2	Val	28	23 15	4	+	ivg + ivd
3	Rau	350	20 15	4	+	
4	Das	9	18 12	1		
5	Lef	34	18 11	1		
6	Jah	24	17 10	1		
7	Eve	5	16 10	3		
8	Bra	120	20 10	3	+ ?	ivg
9	Sal	18	17 10	3		
10	Leo	50	18 10	3		ivg
11	Bae	17	20 13	1		ivg + ivd
12	Bah	5	17 12	N		
13	Ger	34	15 10	1		
14	Mor	13	15 10	1		ivg
15	Est	22	16 10	N		
16	Ama	36	19 12	1		
17	Hor	3	18 14	4	+	ivg
18	Tur	72	20 14	4	+	ivg
19	Ges	36	18 13	3		ivg
20	Par	18	16 10	1		ivg
21	Mas	24	18 10	3		
22	Gai	60	20 13	3		
23	Gau	84	19 14	4	+	ivg
24	Tri	1	17 10	N		
25	Bou*	12	13 8	1		

.../...

TABLEAU N° 3 (suite 2)

N°	NOM	Ancienneté HTA (n mois)	Pression cm/hg S D		Fond d'oeil (stade)	H. T. A. Maligne	Insuffisance cardiaque
26	Pet	11	20	11	3		
27	Kae	120	19	14	4	+	ivg
28	Als	10	16	11	2		ivg
29	Cle*		12	8	N		
30	Ted	15	16	10	N		
31	Lac	12	16	10	2		
32	Seg	36	22	15	4	+	ivg
33	And	72	18	10			
34	Aiz	6	18	10	N		
35	Per	60	27	18	4	+	ivg
36	Ala	12	22	14	4	+	ivg
37	Dau	5	22	13	3		ivg
38	Mil	9	21	15	3		ivg
39	Acc*	60	14	10	2		
40	Mar	24	17	11	2		
41	Dub	30	17	11	3		ivg
42	Cha*		11	7	N		
43	Rou	12	22	15	3		
44	Sal*	5	16	8	N		
45	Bir	12	20	12	N		
46	Gen	5	22	15	3		ivg
47	Jou*		14	8	N		
48	Ric*	15	15	9	1		
49	Ger	12	20	14	4	+	ivg
50	Gui*		12	8	N		
51	Ale	3	26	17	4	+	ivg
52	Lel*	16	13	8	N		
53	Poi	48	18	12	2		
54	Mas	60	21	12	3		ivg
55	Bou	6	19	13	3		

.../...

N°	NOM	Ancienneté HTA (n mois)	Pression cm/Hg S D		Fond d'oeil (stade)	H. T. A. Maligne	Insuffisance Cardiaque
56	Job*	30	13	8	1		
57	Rou	87	23	14	4	+	ivg
58	Dor	6	20	10	3		ivg
59	Per	45	18	10	2		
60	Pid		15	10	N		
61	Bos	72	17	11	1		ivg
62	Tur*	24	14	8			ivg
63	Gle	12	18	11	2		
64	May*		14	8	N		
65	Gue*		14	8	N		
66	Nug	12	17	10	3		ivg
67	Lho	36	20	11	3		ivg
68	Ren	72	15	10	N		ivg
69	Rig	36	25	11	3		
70	Del	24	33	24	4	+	ivg
71	Dol	3	20	12	3		ivg
72	Did	60	17	10	3		
73	Lel*		14	9	N		
74	Pai*		13	8	N		
75	Bel	12	16	11	2		
76	Lil	5	17	12	2		
77	Har	96	25	18	4	+	ivg
78	Cur	3	18	9	1		
79	All	30	17	14	4	+	
80	Cha*		12	8	N		
81	Epa*		15	9	N		
82	Ber*		15	10	N		
83	Sar	36	20	12	3		
84	Sou*	24	15	10	3		
85	Sai*		15	10	N		

TABLEAU N° 3 (suite 4)

N°	NOM	Ancienneté HTA (n mois)	Pression cm/Hg S D		Fond d'oeil (stade)	H. T. A. Maligne	Insuffisance Cardiaque
86	Wil	60	16	10	2		
87	Com*		15	8	N		
88	Lef	96	16	10	3		
89	Ign	120	16	10	2		
90	Des	300	18	12	2		
91	Dau*	216	13	7	N		
92	Gra	84	19	12	2		
93	Fes*	84	14	8			ivg
94	Bou	24	16	8			
95	Pre	132	20	11	3		
96	Pao		16	9	N		
97	Lep	72	15	8	1		
98	Mou	72	15	9	N		
99	Lau	252	18	12	4	+	ivg
100	Rou	12	23	14	4	+	ivg
101	Dec	36	28	18	4	+	ivg
102	Dos	12	20	14	4	+	ivg
103	Gou	132	22	14	3		ivg
104	Zab	36	22	14	4	+	ivg
105	Rob	384	28	20	4	+	ivg
106	Gu	24	16	12	3		
107	Maj*		12	8	N		
108	Can*		14	8	N		
109	Vas	7	23	14	4	+	ivg
110	Cou	36	21	12	3		ivg
111	Dub	10	19	12	4	+	ivg
112	Rem*	48	15	8	2		
113	Cer*	6	12	7	1		
114	Med	20	16	10	1		
115	Her	12	16	10	3		

N°	NOM	Ancienneté HTA (n mois)	Pression cm/Hg S D		Fond d'oeil (stade)	H. T. A. Maligne	Insuffisance Cardiaque
116	Gui	12	20	14	4	+	ivg
117	Del	20	17	10	1		
118	Gia*		12	6	N		
119	Sav	28	15	10	3		ivg
120	Gia	24	19	11			ivg
121	Vid	18	18	12			
122	Pou	24	28	15	4	+	
123	Lan	144	27	15	4	+	ivg
124	Ren	16	24	16	4	+	ivg
125	Del	16	17	12	2		ivg + ivd
126	Gou	24	20	11	3		ivg
127	Lec	84	23	14	3		ivg
128	Pet		18	12			
129	Tan	3	20	14	4	+	ivg
130	Ler	48	14	8	1		ivg
131	Cha	12	18	11			
132	Pel	3	17	11	1		
133	Gro	6	25	15	4	+	ivg
134	Laf	28	16	10	3		ivg
135	Gui	372	18	10	1		
136	Bat	6	19	11	2		
137	Duh	12	22	14	4	+	ivg
138	Jen	24	20	12	3		
139	Mal	48	21	11	3		
140	Bar*	120	14	9			
141	Pru	120	20	13	2		

ivg = Insuffisance ventriculaire gauche

ivd = Insuffisance ventriculaire droite

* = Malades normotendus lors de leur dernière hospitalisation.

I. R. C. : PERICARDITES

N°	NOM	Syndrôme hémorragique	H.T.A.	Insuffisance cardiaque	Na mEq / l	Ca mg/l	P mg/l	P x Ca mg/100 ml	Urée g/l	Uricémie mg/l
11	Bae	0	+	icg + icd	132	86	65	55	2	131
17	Hor	épistaxis	+	icg	130	93	37	34	3,7	110
32	Seg	0	+	icg	132	79	84	66	3,5	60
33	Ala	0	+	icg	136	85	85	72	4,3	105
40	Mar	métrorragies	+	0	129	70	134	93	3,6	108
94	Bou	0	+	0	140	95	57	54	5	
00	Rou	0	+	icg	132				2,8	
20	Gia	0	+	icg	135	96	64	72	3	
25	Del	0	+	icg + icd	130				5	
30	Ler	0	+	icg	138	88	79	69	2,7	
37	Duh	0	+	icg					4	

H.T.A. = hypertension artérielle

icg = insuffisance cardiaque gauche

icd = insuffisance cardiaque droite

Na = natrémie

Ca = calcémie

P = phosphorémie

I. R. C. : TABLEAU CLINIQUE

N°	NOM	Troubles digestifs	Affection intercurrente	Infection urinaire	Syndrôme hémorragique
1	Par	✓			Epistaxis
3	Rau	v		+ "PNA"	
4	Das	v			
5	Lef		Avulsion dent.		
6	Jah	v		+	
7	Eve		Otite		
8	Bra	v			
9	Sal	v	Pneumopathie	+	
11	Bae	v		+	
12	Bah	v			
13	Ger	v			
14	Mor	v			
15	Est	v	Tuberculose P1P		
16	Ama	v		+	
17	Hor				Epistaxis
18	Tur	v			
19	Ges	v +	Asthme - corticothérapie		Hématomes
20	Par	v			
21	Mas	v		+	
22	Gai	v +			Hémorragie CM
26	Pet	v	Pleurésie purulente		
29	Cle	v	Pneumopathie		
30	Ted	v			
32	Seg				Hémorragie CM
34	Aiz	v			
36	Ala	v			
37	Dau	v			
38	Mil	v		+	
39	Acc	v ++	Pancréatite		
40	Mar	v			Métrorragies

N°	NOM	Troubles digestifs	Affection intercurrente	Infection urinaire	Syndrôme hémorragique
42	Cha	v	Grossesse		
43	Rou	v			
45	Bir			+	
46	Gen	v	Pneumopathie		Syndrôme H ++
48	Ric			+	
49	Ger			+	
50	Gui			+	
51	Ale	v	Pneumopathie	+	
53	Pai			+	
54	Mas	v++D		+	
56	Job			+	
57	Rou			+	
58	Dor	v		+	
59	Per		Angor + anémie auto AC		
60	Pid			+	
64	May		Pneumopathie		
65	Gue	v	Pneumopathie		
66	Nug	v		+	
67	Lho	v		+	
68	Ren	v			
69	Rig			+	
70	Del			+	
71	Dol		Pneumopathie	+	
73	Lel		Pneumopathie		
74	Pai	v			
76	Lil			+	"PNR"
78	Cur	v++	Intox. digit.		
80	Cha	v			

N°	NOM	Troubles digestifs	Affection intercurrente	Infection urinaire	Syndrôme hémorragique
84	Sou	v			
85	Sai	v			Epistaxis
86	Wil	v			
87	Com			+ inf. K	
88	Lef	v			
89	Ign			+	Epistaxis
90	Des	v			
92	Gra	v		+	
95	Pre	v			Hémorragie K
96	Pao				Hémorragie K
97	Lep				Hémorragie K
103	Gou	v			
104	Zab	v			
105	Rob	v			Epistaxis
106	Gu	v			
108	Can	v			
109	Vas	v		+	
115	Her	v			
117	Del	v			
118	Gia				Métrorragies
119	Sav	v++			Métrorragies
124	Ren	v++			
125	Del	v++ D			

.../...

TABLEAU N° 5 (suite 4)

N°	NOM	Troubles digestifs	Affection intercurrente	Infection urinaire	Syndrome hémorragique
26	Gau	v++	Ulcus duod.		Hémorragies D
28	Pet	v++			
29	Tan	v			
31	Cha	v			
33	Gro	v			
37	Duh	v			
38	Jen	v			
39	Mal	v			
40	Bar	v			

v = vomissements

D = diarrhées

v++ = vomissements très importants

K = kyste rénal

PNA = pyélonéphrite aiguë

I. R. C. : IONOGRAMME PLASMATIQUE ET NUMERATION GLOBULAIRE

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
1	Par	139	5,4	23	1,7	180
2	Val	135	4,7	22	1,6	130
3	Rau	134	5,4	16	2,1	340
4	Das	122	6,1	19	2,2	120
5	Lef	136	5,6	14	2,8	
6	Jah	136	4,5	20	2,3	170
7	Eve	135	5,5	18	2,8	170
8	Bra	143	4,2	21	1,9	170
9	Sal	149	5,1	15	1,6	
10	Leo	136	4,5	26	2,5	240
11	Bae	132	5,8	21	2,9	180
12	Bah	137	6,8	16	2,9	170
13	Ger	120	5	22	2,3	
14	Mor	134	4,5	18	3,1	
15	Est	136	3,7	16,5	2,1	290
16	Ama	134	3,5	22	2	
17	Hor	130	7,2	20	2,7	55
18	Tur	125	5,5	19	3	
19	Ges	126	4,9	24	2	
20	Par	132	6	9	1,3	220
21	Mas	130	3,3	20	2,2	280
22	Gai	126	3,8	25	2,4	
23	Gau	141	4,6	22	2,5	
24	Tri	135	6,4	18	2,8	210
25	Bou	145	5	27,5	2,9	180

.../...

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
26	Pet	130	5,8	13	2,4	200
27	Kae					
28	Ass	139	5	15	3,2	
29	Cle	136	6,3	22	1,8	110
30	Ted	140			2,8	
31	Lac					
32	Seg	132	4,7	14,5	1,7	
33	And	128	5	19	2,2	
34	Aiz	138	6,4	13	2	185
35	Per	139	3,5	19	2,7	
36	Ala	136	5,7	18	2	165
37	Dau	132	5,3	20	2,2	
38	Mil	138	3	13	2	180
39	Acc	132	4,9	11	3	180
40	Mar	129	3,2	11	1,9	250
41	Dub	136	4,7	30	2,1	170
42	Cha	136	4,4	18	2,2	130
43	Rou	127	6,4	20	2,4	210
44	Sal	139	5	15	2,4	250
45	Bir	142	4,9	15	3,3	220
46	Gen	134	7,1	11	1,8	100
47	Jou	137	3,9	17	2,9	280
48	Ric	137	4,9	24	2,8	190
49	Ger	134	5,2	19	1,9	170
50	Gui	137	5,7	28	2,6	230

.../...

TABLEAU N° 6 (suite 3)

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
51	Ale	131	4,2	13	3	170
52	Lel	138	5,2	18	2,9	170
53	Poi	144	3,6	23	1,8	
54	Mas	133	3,6	27	3,1	200
55	Bou	144	6,6	23	2	225
56	Job	141	6	27	1,7	140
57	Rou	141	4,8	19	2,4	
58	Dor	134	3,5	13	1,9	140
59	Per	135	5,9	13	1,7	150
60	Pid	143	5,1	18	2,7	175
61	Bos	140	4,8	15	2	190
62	Tur	138	4,5	20	2	280
63	Gle	148	4,3	18	3	
64	May	142	5,7	16	2,3	
65	Gue	122	6,7	25	2,9	
66	Nug	129	6,1	14	3,5 (T)	
67	Lho	126	5,8	20	1,9	210
68	Ren	139	4,6	20	1,9	360
69	Rig	140	6	11	2,3	
70	Del	136	4,6	16	1,7	160
71	Dol	134	3,3	20	2,4	
72	Did	136	5,3	11,5	2,2	250
73	Lel	137	5,6	15	2,6	310
74	Pai	132	5	17	3,4 (T)	
75	Bel	140	4,6	15	2,5	100

.../...

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
76	Lil	130	4,2	21	2,5	430
77	Har	129	5,3	21	3	120
78	Cur	129	6,9	13	2,2	260
79	All	128	4,2	13	2,1	160
80	Cha	136	4,9	20	2,2	230
81	Epa	139	4,3	21	2,8	
82	Ber	140	4,5	18	2,2	
83	Sar	138	3,8	10	2,4	280
84	Sou		7,3	10	1,8	
85	Sai	133	4,5	17	2,3	290
86	Wil	141	5,9	15,5	2,3	150
87	Com	138	6,2	9,5	2,1	
88	Lef	124	4,1	24	2,6	
89	Ign	139	4,8	15	2,6	
90	Des	143	6	16	3,5 (T)	200
91	Dau	137	6,1	20	2,3	
92	Gra	129	5,3	20	3	145
93	Fes	133	7	28	2,5	160
94	Bou	140	4,4	25		
95	Pre	140	6,5	17,5		450
96	Pao	136	4,2	21	1,4	
97	Lep	142	4	14	1,9	190
98	Mou	140	5,6	23	2,2	290
99	Lau	130	5	21	3	480
100	Rou	132	4,6	20	2,6	160

.../...

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
101	Dec	133	4,6	20	3	
102	Dos					
103	Gou	134	7,5	17	3	150
104	Zab	136	3,3	29		
105	Rob	122	3,7	14	3	
106	Gu	141	4,2	18	2,6	130
107	Maj	136	4,1	20	2,5	
108	Can	130	6,1	18	2,1	230
109	Vas	135	3,8	22	3	180
110	Cou	134	5,3	20	2	150
111	Dub	143	5,8	12	3	270
112	Rem	141	5,5	22	3	250
113	Cer	140	4,3	16	1,9	160
114	Med	142	5,2	19	3,5 (T)	200
115	Her	133	4,7	21	2,4	280
116	Gui	132	4,8	21	3	160
117	Del	135	6,4	20	1,8	
118	Gia	139	3,2	18	2,3	150
119	Sav	148	6,8	26	2,9	280
120	Gia	135	4,6	26	2,3	
121	Vid	137	4,5	15	3,2	320
122	Pou	146	3,8	22	3	260
123	Lan	124	5,2	14	1,9	180
124	Ren	136	6,3	12	2,8	140
125	Del	130	6,5	16		

.../...

TABLEAU N° 6 (suite 6)

N°	NOM	Na meq / l	K meq / l	CO ₂ meq / l	gR ₆ 10 / mm ³	Plaquettes 10 ³ / mm ³
126	Gou	119	4,4	20	2,5	240
127	Lec	144	5,3	20	2,4 (T)	
128	Pet	136	5,4	13	2	
129	Tan	132	5,6	12	2,8	180
130	Ler	138	4,9	12	2,2	280
131	Cha	121	3,4	11	2,2	
132	Pel	140	3,7	14	2	290
133	Gro	142	4,3	24	1,8	150
134	Laf	135	4,3	20	2,7	
135	Gui	136	5,5	21	3,1	230
136	Bat	138	4	23	3,9 (T)	240
137	Duh				1,4	400
138	Jen	140	3,1	21	2,7	420
139	Mal	126	2,9	22	3,5 (T)	
140	Bar	134	4,6	9	2,1	280
141	Pru	130	3,3	11	3,2	

T = transfusion récente

I. R. C. : PROTEINURIE ET PROTIDES TOTAUX

N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides totaux g/l	N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides tot. g/l
1	Par	5	55	26	Pet	0,5	52
2	Val	6	45				
3	Rau	2,5	53	28	Ass	3,2	40
4	Das	1,7	49	29	Cle	3,3	39
5	Lef	0,5	45	30	Ted	A	65
6	Jah	1,1	63				
7	Eve	3,6	45	33	And	2	
				34	Aiz	2,5	65
9	Sal	2,3	57	35	Per	0,9	52
				36	Ala	2	
11	Bae	0,6		37	Dau	1,5	65
12	Bah	3	57	38	Mil	4	
13	Ger	2,5	69	39	Acc	2	52
16	Ama	4	60	41	Dub	1,5	58
				42	Cha	2,4	60
18	Tur	0,8	68				
19	Ges	2	55	45	Bir	0,6	68
20	Par	3,5		46	Gen	0,6	60
21	Mas	2,2	63	47	Jou	0,7	67
22	Gai	3	59				
23	Gau	3,6		49	Ger	4,3	
24	Tri	3	62	50	Gui	2,3	69
25	Bou	0,6	62				

.../...

TABLEAU N° 7 (suite 2)

N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides totaux g/l	N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides tot g/l
55	Bou	2,5	58	76	Lil	0,6	71
56	Job	2,3		77	Har	0,3	51
				78	Cur	T	61
				79	All	2	52
60	Pid	1,3	64				
				81	Epa	0,9	
62	Tur	2,7	69				
63	Gle	1,7	61	86	Wil	1,5	57
64	May	T	67				
65	Gue	2,2	67	90	Des	0,5	68
66	Nug	CD	49	91	Dau	1	
67	Lho	2	66	92	Gra	0,6	
				93	Fes	A	57
69	Rig	1,9	74	94	Bou	1	63
70	Del	A	62	95	Pré	1	
71	Dol	A	83	96	Pao	0,7	63
72	Did	A	59	97	Lep	1,1	77
73	Lel	2	57	98	Mou	0,3	75
74	Pai	1,6	80				
75	Bel	T	72	99	Lau	0,8	66
				100	Rou	A	46

.../...

TABLEAU N° 7 (suite 3)

N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides totaux g/l	N°	NOM	Protéinurie g/24 h	Protides tot. g/l
101	Dec	0,5	55	126	Gau	A	66
103	Gou	A	64	127	Lec	A	62
104	Zab	1	62	128	Pet	0,4	57
105	Rob	1,5	72	129	Tan	2,8	48
106	Gu	0,9		130	Ler	1	53
108	Can	1,4	56	131	Cha	0,2	65
109	Vas	2	86	132	Pel	1,1	68
110	Cou	0,5	65	133	Gro	0,4	64
111	Dub	A	55	135	Gui	0,4	66
112	Rem	0,4	78	136	Bat	1	74
113	Cer	2,2	66	139	Mal	0,7	63
114	Med	0,5	68	140	Bar	A	61
115	Her	1,2	67	141	Pru	2	72
116	Gui	5	56	A = Anurie T = Traces Co = Coffey			
118	Gia	0,7					
119	Sav	3	57				
121	Vid	5	57				
122	Pau	1,9					
124	Ren	A	57				

I. R. C. : COMPARAISON DES PROTEINURIES A 50 ml/mn DE CLEARANCE
ET AU STADE ULTIME

N°	NOM	PROTEINURIE / 24 H	
		Clearance Créatinine 40 - 50 ml/mn	Stade Ultime
1	Par	4	5
3	Rau	4,5	2,5
4	Das	8	1,7
5	Lef	20	0,5
6	Jah	5	1,1
7	Eve	5	3,6
16	Ama	12	4
19	Ges	4	2
24	Tri	1,6	3
25	Bou	2,3	0,6
28	Ass	18	3,2
29	Cle	8	3,3
37	Dau	1	1,5
39	Acr	3	2
41	Dub	2,8	1,5
49	Ger	2	4
79	All	5,2	2
	Moyenne	5	2,4

I. R. C. : DIURESE ET COMPOSITION DES URINES

N°	NOM	Volume Urinaire ml/24 h	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/24 h	K Urinaire meq/24 h
1	Par	1 800	12,5	99	68
2	Val	600	9	18	56
3	Rau	1 100	10	40	48
4	Das	1 000	6,5		
5	Lef	1 000	8,5	70	66
6	Jah	1 000	10	5,5	55
7	Eve	800	6	40	34
9	Sal	1 400	8	24	32
10	Leo	1 000	14	9	50
11	Bae	500	7	10	
12	Bah	1 200	6	73	44
13	Ger	1 500	6		
14	Mor	1 500	6		
15	Est	1 200	7,5	43	49
16	Ama	1 000	12		
18	Tur	1 000	6	7	24
19	Ges	1 700	8	13	32
21	Mas	1 000	6,5	16	76
22	Gai	700	13	16	41
23	Gau	1 200	3,4	60	28
24	Tri	1 300	5,5	20	65
25	Bou	1 500	9	66	61

.../...

TABLEAU N° 9 (suite 2)

N°	NOM	Volume Urinaire ml/24 h	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/24 h	K Urinaire meq/24 h
26	Pet	800	13	36	34
28	Ass	1 000	11	2,4	31
29	Cle	500	9,5		
33	And	1 000	6		
34	Aiz	1 000	5	55	11
36	Ala	800	8	11	41
37	Dau	1 200	10	20	35
38	Mil	1 000	11	50	35
39	Acc	1 400	14	18	22
40	Mar	500	8,8	11	27
42	Cha	700	10	32	44
44	Sal	1 500	4		
45	Bir	500	10	44	14
47	Jou	1 000	10	22	19
48	Ric	1 500	6	48	51
49	Ger	1 300	6		
50	Gui	2 000	4	144	50
51	Ale	600	4	15	24
52	Lel	1 500	5		
53	Poi	1 000	10	20	35
55	Bou	1 700	5	75	45

TABLEAU N° 9 (suite 3)

N°	NOM	Volume Urinaire ml/24 h	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/24 h	K. Urinaire meq/24 h
56	Jos	600	7,5	24	21
57	Rou	1 000		90	95
58	Dor	1 000	10	54	30
59	Per	1 100	5	41	31
60	Pid	2 000	7	187	95
61	Bos	1 500	5	65	41
62	Tur	1 000	14	33	55
63	Gle	1 300	6		
64	May	1 500	7,5	98	18
66	Nug	2 000			
67	Lho	600	8,5	15	26
68	Ren	500	8	30	12
69	Rig	1 500	10	55	42
73	Lel	1 000	6	59	14
74	Pai	800	9,5	52	25
75	Bel	750	10	25	26
76	Lil	800	6	32	27
77	Har	1 000	14,5	45	29
78	Cur	600	9	18	18
79	All	600	11	13	22
80	Cha	1 500	6,5	56	42
81	Epa	2 800	5	185	40
82	Ber	1 000	10	19	66
84	Sau	1 200	7		
85	Sai	1 000	9	66	16

.../...

N°	NOM	Volume Urinaire ml/24 h	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/24 h	K Urinaire meq/24 h
86	Will	1 400	6	80	43
87	Com	700	4	61	24
88	Lef	1 000	4	96	
89	Ign	2 000	5		
90	Des	1 000	6		
91	Dau	1 000	7	91	45
92	Gra	900	7	58	33
94	Bou	600	8	32	24
95	Pre	600	13	30	18
96	Pao	800	10	39	23
97	Lep	1 100	8,3	75	36
98	Mou	1 500	5,5	91	48
99	Lau	1 300	6,5	22	52
104	Zab	1 000	8	29	55
106	Gu	1 100	7,5	43	27
107	Maj	900	7,5	93	40
108	Can	1 200	7	34	28
110	Cou	1 000	4	15	40
112	Ren	1 000	4	95	25
113	Cer	1 100	2,5	20	35
114	Med	1 000	7	35	27
115	Her	1 000	8	78	60

TABLEAU N° 9 (suite 5)

N°	NOM	Volume Urinaire ml/ 24 h	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/24 h	K Urinaire meq/24 h
116	Gui	800	10	21	33
117	Del	800	5,5	16	28
118	Gia	600	10,5	12	24
119	Sav	500	8	34	25
120	Gia	700			
121	Vid	700	7		
122	Pou	1 400	11	58	57
128	Pet	1 000	5,5		
130	Ler	1 000	6	27	20
131	Cha	500	6,5	0,8	7
132	Pel	2 000	9	125	25
134	Laf	1 300	8	27	32
135	Gui	1 000	6	17	34
136	Bat	1 100	6,5	34	31
139	Mal	1 000	11	56	26
141	Pru	1 200	10	33	31

I. R. C. : MALADES PRESENTANT UNE OLIGO ANURIE TERMINALE

N°	NOM	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/l	H. T. A. Mg S	ic	Tr. dg.	Uricémie mg/l	Px Ca mg/100 ml
8	Bra	12	5	+	+	+		105
17	Hor			+	+		110	34
20	Par	11			+	+		224
27	Kae			+	+		105	
30	Ted					+		
32	Seg			+	+		60	66
35	Per	8	52	+	+			
41	Dub	9	5		+		120	45
43	Rou		0,2		+	+		
46	Gen	5,5	6,5	+	+	+	110	83
54	Mas	6	5,5		+	+	120	36
70	Del			+	+			41
71	Dol	7,5	10		+	+	110	52
72	Did	17	15		+		52	
83	Sar	8,5	10		+		125	64
93	Fes	7	47		+			56
100	Rou	9,1	11	+	+			
101	Dec	10,5	5	+	+		107	
103	Gou	8,5	57		+	+	170	55
105	Rob	10	18	+	+	+		
109	Vas	12,5	3	+	+	+		
111	Dub			+	+			

TABLEAU N° 10 (suite 2)

N°	NOM	Urée Urinaire g/l	Na Urinaire meq/l	H. T. A. Mg S	ic	Tr. dg.	Uricémie mg/l	Px Ca mg/100 ml
123	Lan	14	1	+	+			
124	Ren	15	26	+	+	+		
125	Del	18	1		+	+		
126	Gou	9,5	23	+	+	+		
127	Lec	9,7	7	+	+			50
129	Tan	11	48	+	+	+		
133	Gro	10	9,2	+	+	+		62
137	Duh			+	+	+		
138	Jen	10	25	+		+	142	81
140	Bar					+		67

U = urinaire
 HTA Mg = Hypertension maligne
 HTA S = Hypertension sévère
 ic = insuffisance cardiaque
 tr. dg = troubles digestifs

I. R. C. : CALCÉMIE - PHOSPHOREMIE - PRODUIT CALCIUM-PHOSPHORE - URICÉMIE

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	. P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
1	Par	90	107	93	95
2	Val	75	71	53	85
3	Rau	63	85	53	140
4	Das	77	80	61	122
5	Lef	78			
6	Jah	92	70	64	136
7	Eve	62	110	68	72
8	Bra	98	108	105	
9	Sal	82	112	91	68
10	Leo	94	85	71	90
11	Bae	86	65	55	131
12	Bah	75	92	69	
13	Ger	100	90	90	140
14	Mor	62			154
15	Est	85	84	71	130
16	Ama	62			
17	Hor	93	37	34	110
18	Tur	93	50	46	
19	Ges	77	98	75	108
20	Par	92	225	207	
21	Mas	82	92	75	112
22	Gai	86	84	72	
24	Tri	93	124	115	114
25	Bou	99	60	59	116

TABLEAU N° 11 (suite 2)

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
26	Fat	95	100	95	
27	Kae	94			105
28	Ass	75	70	52	165
29	Cle	55	63	21	80
32	Seg	79	84	66	60
33	And	96	88	84	
34	Aiz	65	158	100	40
35	Per	96	90	81	
36	Ala	85	85	72	105
37	Dau	67			
38	Mil	73	61	54	
39	Acc	75			132
40	Mar	70	134	93	108
41	Dub	89	51	45	120
43	Rou	85	76	63	
44	Sal	62	108	62	95
45	Bir	88	47	41	93
46	Gen	98	50	94	110
47	Jou	89	73	64	114
48	Ric	66	36	23	78
49	Ger	80	92	73	
50	Gui	89	63	56	75

.../...

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
52	Lel	86	35	30	130
53	Poi	59	86	50	127
54	Mas	57	65	37	120
55	Bou	101	90	90	
56	Job	63	65	40	
57	Rou	100	84	84	115
58	Dor	52	83	43	
59	Per	84	105	88	90
60	Pid	52	85	44	85
61	Bos	70	75	52	150
62	Tur	91			
63	Gle	96	58	55	88
64	May	90	50	45	
65	Gue	95	41	38	
66	Nug	58	53	30	
67	Lho	86	78	64	
68	Ren	102	50	62	
69	Rig	93	68	63	100
70	Del	77	53	41	
71	Dol	92	57	52	110
72	Did	93			52
73	Lel	89	92	81	118
74	Pai	98	57	55	100
75	Bel	66	84	55	147
76	Lil	105	114	119	157
77	Har	76	70	49	120
78	Cur	88	77	67	102
79	All	58	73	42	120
80	Cha	80	65	52	105

TABLEAU N° 11 (suite 4)

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
81	Epa	64	70	44	110
82	Ber	97	76	73	120
83	Gar	87	75	65	125
84	Sou	100	69	69	90
85	Sai	51	80	40	117
86	Wil	80	80	64	
87	Com	87	80	69	140
89	Ign	100	56	56	96
91	Dau	86	104	89	112
92	Gra	93	80	74	
93	Fes	69	81	56	
94	Bou	95	57	44	
95	Pre	68			
96	Pao	72	99	71	
97	Lep	98	55	53	85
98	Mou	79	75	59	115
99	Lau	86	93	79	113
101	Dec	97	74	71	107
103	Gou	60	92	55	170
104	Zab	96			

.../...

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
106	Gu	83	45	37	
107	Maj	115	55	63	110
108	Can	70	99	69	110
109	Vas	91			
110	Cou	91	65	54	102
111	Dub	82			
112	Rem	95	58	54	100
113	Cer	63	52	31	150
114	Med	88	84	76	95
115	Her	65	77	42	120
116	Gui	85	104	85	112
117	Del	82	88	72	
118	Gia	96	64	61	110
119	Sav	65	42	26	
120	Gia	91	80	72	
121	Vid	91	80	99	110
122	Pou	86	65	56	145
123	Lau	93	130	119	158
127	Lec	97			
130	Ler	88	79	69	
131	Cha	102	92	93	120
132	Pel	83	75	62	87
133	Gro	100	62	62	
134	Laf	84	81	67	95
135	Gui	79	80	63	135

N°	NOM	Calcémie mg/l	Phosphorémie mg/l	P x Ca mg/100 ml	Uricémie mg/l
136	Bat	100	38	38	100
138	Jen	94	90	81	142
139	Mal	94	97	91	160
140	Bar	66	102	67	
141	Pru	95			

I. R. C. : COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES (POLYNEVRITES EXCLUES)

N°	NOM	Trouble neurologique	P A cm/Hg	F O	Urée g/l	Na meq/l	K meq/l	CO ₂ meq/l	Ca mg/l
15	Est	Etat de mal convulsif	16/10	N	3	136	3,7	16,5	85
16	Ama	Obnubilation, cause indéterminée	19/12	1	2	134	3,5	22	62
22	Gai	Hémorragie cérébro-méningée	20/13	3	3,7				
32	Seg	Hémorragie cérébro-méningée	22/15	4	3,5				
38	Mil	Coma - raideur EP intoxication Phéno- thiazine	21/15	3	4,3	138	5,3	13	73
39	Acc	"Syndrome confusion- nel" - Pancréatite	14/10	2	4,4	132	4,9	11	74
58	Dor	Obnubilation, cause indéterminée	20/10	3	3,5	134	3,5	13	52

EP = extrapyramidal
PA = pression artérielle
FO = fond d'oeil

I. R. C. : POLYNEVRITES CLINIQUES : 9 CAS

N°	NOM	Nombre de mois écoulés entre la phase terminale et une clearance à la créatinine inférieure ou égale à 10 ml/mn
13	Ger	> 9 mois
20	Par	> 7 mois
52	Lel	> 16 mois
53	Pai	> 40 mois
59	Per	> 30 mois
66	Nug	> 12 mois
92	Gra	> 20 mois
98	Mau	> 12 mois
112	Rem	> 40 mois

TABLEAU N° 14

CLEARANCE DE LA CREATININE MOYENNE AU COURS DES 18 DERNIERS MOIS D'EVOLUTION															
	1er au 2e mois			2e au 4e mois			4e au 8e mois			8e au 12e mois			12e au 18e mois		
	Nb.cas	Cl. créat.		Nb cas	Cl. créat.		Nb cas	Cl. créat.		Nb cas	Cl. créat.		Nb cas	Cl. créat.	
		moyen	V. extr.		moyen	V. extr.		moyen	V. extr.		moyen	V. extr.			
G. N. C.	8	6	5/7	10	9	7/15	7	17	15/25	6	30	25/50	5	52	50/100
N. I. C.	14	3	2/7	14	5	3/10	6	6	3/9	9	8	5/12	10	11	9/18
P K.							7	4	3/5	3	5	3/12	6	4	3/12

1 - Clearances de la créatinine en ml/min

2 - Le temps 0 correspond au stade ultime

3 - V. extr. : valeurs extrêmes

4 - Les intervalles de temps s'étendent : 1 à 2 mois avant la dernière hospitalisation
2 à 4 mois " " " "
4 à 8 mois " " " "
8 à 12 mois " " " "
12 à 18 mois " " " "

IRC : glomerulopathies et néphropathies
interstitielles.

Clearances créatininiques moyennes au cours
des 18 derniers mois.

GNC : traits discontinus
NIC : pointillés
moyennes : trait continu



BIBLIOGRAPHIE

Compte tenu du caractère assez vaste du sujet traité, nous avons volontairement limité la bibliographie à quelques ouvrages et articles de base et aux publications les plus récentes concernant les divers aspects de notre travail.

- 1) ADAMSON J.W., ESCHBACH J., FINCH C.A.
The Kidney and Erythropoiesis
Am. J. med. - 44 : 725, 1968.
- 2) ADDIS T.
Glomerular Nephritis : Diagnosis and Treatment
The Macmillan Co. - New York, 1949.
- 3) AVIOLI L.V., BIRGE S., SOOK WON LEE, SLATOPOLSKY E.
The Metabolic Fate of Vitamine D₃ - ³H in Chronic Renal Failure
J. Clin. Investig. - 47 : 2 239, 1968.
- 4) ARDAILLOU R.
Acidose Métabolique
Rev. Prat. - 14 : 869, 1964.
- 5) BAILEY G.I., HAMPERS C.I., HAGER E. et Al.
Uremic Pericarditis : Clinical Features and Management
Circulation - 38 : 582, 1968.

- 6) BEAUDRY C., NAKAMOTO S., KOLFF W.J.
Uremic Pericarditis and Cardiac Tamponade in Chronic Renal Failure
Ann. Intern. Med. - 64 : 990, 1966.
- 7) BERLYNE G.M.
Red Eyes in Renal Failure
Lancet, ii : 4, 1967.
- 8) BLACK D.A.K. (ed.)
Renal Disease
Blackwell - Oxford, 1962.
- 9) BRICKER N.S., MORRIN P.A.F., KIME S.W.
The Pathologic Physiology of Chronic Bright's Disease : an Explanation
of the "Intact Nephron Hypothesis"
Am. J. Med. - 28 : 77, 1960.
- 10) BRICKER N.S., KLAHR S., LUBOWITZ H., RIESELBACH R.
Renal Function in Chronic Renal Disease
Medicine - 44 : 263, 1965.
- 11) BRICKER N.S.
The Control of Sodium Excretion with Normal and Reduced Nephron Population.
The Preminence of third Factor.
Am. J. Med. - 43 : 313, 1967.
- 12) BRICKER N.S.
On the Meaning of the Intact Nephron Hypothesis
Am. J. Med. - 46 : 1, 1969.
- 13) BRICKER N.S., SLATOPOLSKY E., REISS E., AVIOLI L.V.
Calcium, Phosphorus and Bone in Renal Disease and Transplantation
Arch. Intern. Med. - 123 : 543, 1969.

- 14) BUCKLE R.M.
Hyperparathyroidism in Chronic Renal Failure. Assesment of Autonomy by
plasma - Parathyroid - Hormone Response to Alterations in Calcium
Lancet - ii : 234, 1970.
- 15) CALLAGHAN N.
Restless Legs Syndrome in Uremic Neuropathy
Neurology - 16 : 359, 1966.
- 16) CARROLL H.J., FARBER J.J.
Hyperkalemia and Hyperchloremic Acidosis in Chronic Pyelonephritis
Metabolism - 13 : 808, 1964.
- 17) COMTRY C.M., COHEN S.L., SHAPIRO F.L.
Pericarditis in Chronic Uremia and its Sequels
Ann. Intern.Med. - 75 : 173, 1971.
- 18) COPE C.L., PEARSON J.
Aldosterone Secretion in Severe Renal Failure
Clin. Sci. - 25 : 231, 1963.
- 19) CORVILAIN J., LAMBERT P.P.
L'excrétion Rénale des Phosphates
in Acquisitions récentes de Physiopathologie Rénale
Ed. Desoer - Liège, 1968.
- 20) CROSNIER J.
Troubles du Métabolisme Calcique dans l'Insuffisance Rénale
in Act. Nephro. Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1960.
- 21) CROSNIER J. , AMIEL Cl.
Diagnostic Clinique et Biologique de l'Insuffisance Renale Chronique
Rev. Prat. - 12 : 2 789, 1962.

- 22) DESFORGES J.F.
Anemia in Uremia
Arch. Intern. Med. - 126 : 808, 1970.
- 23) DE WARDENER H.E.
The Kidney
J. and A. Churchill L.T.D. - Londres, 1967.
- 24) DRESCH C., PETROVER M.
L'Anémie de l'Insuffisance Rénale Chronique
Rev. du Prat. - 21 : 2 763, 1971.
- 25) ELKINTON
Hydrogen Ion Turn-over in Health and in Renal Disease
Ann. Intern. Med. - 57 : 660, 1963.
- 26) ERSLEV A.
Anemia of Chronic Disease
Arch. Intern. Med. - 126 : 774, 1970.
- 27) ESCHBACH J.W., ADAMSON J.W., COOK J.D.
Disorders of Red Blood Cell, Production in Uremia
Arch. Intern. Med. - 126 : 812, 1970.
- 28) ESCHBACH J.W., COOK J.D., FINCH C.A.
Iron Absorption in Chronic Renal Disease
Clin. Sci. - 38 : 191, 1970.
- 29) FUNCK BRENTANO J.L., LERIQUE, JUNGERS, OLMER
Les accidents Cérébraux de l'Anurie
Act. Nephro Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1964.

- 30) GERSTEIN A.R., KLEEMAN Ch.R., GOLD E.M., FRANKLIN S.S., MAXWELL M.H.,
GONICK H.C., FEFFER M.L., STEINMAN T.I.
Aldosterone Deficiency in Chronic Renal Failure
Nephron - 5 : 90, 1968.
- 31) GILL G., PALLOTTA J., KASHGARIAN M., KESSNER D., EPSTEIN F.H.
Physiologic Studies in Renal Osteodystrophy Treated by Subtotal Para-
thyroidectomy
Am. J. Med. - 46 : 930, 1969.
- 32) GOLD E.M., KLEEMAN Ch.R., LING YAWATA, MAXWELL M.H.
Sustained Aldosterone Secretion in Chronic Renal Failure
Clin. Res. - 13 : 135, 1965.
- 33) GONICK H.C., MAXWELL M.H., CUTLER, DOWLING, KLEEMAN Ch.R.
Potassium Excretion in Renal Disease
J. Clin. Invest. - 40 : 1 044, 1961.
- 34) GREGORY L.F., DURRET R.R., ROBINSON R.R., CLAPP J.R., DURHAM
The Short Term Effect of Furosemide on Electrolyte and Water Excretion
in Patients with Severe Renal Disease
Arch. Intern. Med. - 125 : 69, 1970.
- 35) HAMBURGER J., CROSNIER J., RICHT G., FUNCK BRENTANO J.L.
L'insuffisance Rénale
in Encyclopédie d'Urologie - Springer Verlag Ed., Berlin, 1962.
- 36) HAMBURGER J., RICHT G., ANTOÏNE R., DUCROT H., FUNCK BRENTANO J.L.,
MERRY J.P., DE MONTERA H., CROSNIER J.
Néphrologie
Flammarion, Paris, 1966.
- 37) HAMPERS C.L., STREIFF R., NATHAN D.G., SNYDER D., MERRILL J.P.
Megaloblastic Hematopoiesis in Uremia and in Patients on Long Term Hemo-
dialysis
New- Engl. J. Med. - 276 : 551, 1967.

- 38) HEPTINSTALL R.H.
Pathology of End Stage Kidney Disease
Am. J. Med. - 44 : 656, 1968.
- 39) JEBSEN R.H., TENCKHOFF H., HONET J.C.
Natural History of Uremic Polyneuropathy and Effects Dialysis
New - Engl. J. Med. - 277 : 327, 1967.
- 40) JUNGERS
Possibilités et Limites des Traitements dits Conservateurs de l'Urémie
Chronique
Act. Néphro. Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1965.
- 41) KATZ A.I., HAMPERS C.C., MERRILL J.P.
Secondary Hyperparathyroidism and Renal Osteodystrophy in Chronic Renal
Failure
Medicine - 48 : 333, 1969.
- 42) KLEEMAN Ch.R., OKUN R., HELLER R.J.
The Renal Regulation of Sodium and Potassium in Patients with Chronic
Renal Failure and the Effect of Diuretics on the Excretion of these Ions
in Ann. of the New York Academy of Sciences - Vol. 139 ARTZ, p. 520.
- 43) KUNTZIGER H., PAILLARD M., AMIEL C.
Modalités du Fonctionnement Rénal au cours de l'Insuffisance Rénale
Chronique, l'Hypothèse du Néphron Intact
Rev. Prat. - 26 : 2 827, 1971.
- 44) LEEMAN, GOODMAN, LENNON, RELMAN A.
Production, Excretion and Net Balance of Fixed Acid in Patients with
Renal Acidosis
J. Clin. Investig. - 42 : 951, 1963.

45) LEGRAIN M.

Physiopathologie de l'Insuffisance Rénale Chronique
Rev. Prat. - 12 : 2 773, 1962.

46) LEGRAIN M.

L'Insuffisance Rénale Chronique, Rappel des Notions Etiologiques et
Anatomiques
Rev. Prat. - 26 : 2 703, 1971.

47) LEGRAIN M.

Etude Clinique et Diagnostique de l'Insuffisance Rénale Chronique
Rev. Prat. - 26 : 2733, 1971.

48) LEVERE, WESSON

Sodium Losing Nephritis : Review and Report of a Case
New Engl. J. Med. - 255 : 373, 1956.

49) LOCKE S., MERRILL J.P., TYLER H.R.

Neurologic Complications of Uremia
Arch. Intern. Med. - 108 : 519, 1961.

50) LONDON G., JOLY F., JOLY H., VALTY J., GALEY J.J., MAN N.K., ZINGHAFF J.
VANTELON J.

Péricardites Urémiques Constrictives
Presse Médicale - 79 : 341, 1971.

51) LUMBS G.A., MARVER E.B., STANBURY S.W.

The Apparent Vitamin D Resistance of Chronic Renal Failure. A Study
of the Physiology of Vitamin D in Man
Am. J. Med. - 50 : 421, 1971.

- 52) MASON E.
Gastro Intestinal Lesions Occuring in Uremia
Ann. Intern. Med. - 37 : 96, 1952.
- 53) MASSRY S.G., POPOVTZER M.M., COBURN J.W., MAKOFF D.L., MAXWELL M.H.,
KLEEMAN Ch.R.
Intractable Pruritus as a Manifestation of Secondary Hyperparathyroidism
in Uremia
New Engl. J. Med. - 279 : 697, 1968.
- 54) MERRILL J.P., LEGRAIN M., HOIGNE
Observation on the Role of Urea in Uremia
Am. J. Med. - 14 : 519, 1953.
- 55) MERRILL J.P.
Management of Chronic Renal Failure
Am. J. Med. - 36 : 763, 1964.
- 56) MEYER P., MILLIEZ P.
Pathogénie de l'Hypertension Artérielle Humaine
Rev. Prat. - 19 : 137, 1969.
- 57) MEYRIER A., VERGER D., RICHT G.
Métabolisme Phosphocalcique et Osteodystrophie du Mal de Bright
Rev. Prat. - 20 : 2 907, 1970.
- 58) MILLIEZ P., LAGRUE G.
Où en est le Concept du Coma Azotémique
Rev. Prat. - 12 : 2 815, 1962.
- 59) MION C.
Conceptions Physiopathologiques Actuelles de l'Insuffisance Rénale
Chronique
Rev. Prat. - 21 : 2 715, 1971.

- 60) MURISASCO A., PALLINI J., KASBARIAN M., D'JIANE R., PONS R., CHAUVIN G.
Tamponnade Cardiaque au cours de l'Insuffisance Rénale Chronique Avancée
Presse Méd. - 79 : 1 961, 1971.
- 61) MUTH R.G.
Diuretics Properties of Furosemide in Renal Disease
Ann. Intern. Med. - 69 : 249, 1968.
- 62) OLMER M., HAMON J., SAINTRY D., SALVADORI J.M., BOUVENAT G., MONGIN M.,
OLMER J.
L'Hyposidérémie au cours de l'Insuffisance Rénale Chronique
Presse Méd. - 79 : 223, 1971.
- 63) OFSTAD J.
The Effect of Furosemide on the Function of Normal and Diseased Kidneys
in Patients with Unilateral Pyelonephritis
Acta Med. Scand., 190 : 163, 1971.
- 64) PAGE I., MAC CUBBINS J.
Renal Hypertension
Year Book Medical Publishers - Chicago, 1968.
- 65) PASTEUR VALLERY RADOT, MILLIEZ P., LAROCHE Cl, FUNK BRENTANO J.L.
Les Anuries des Néphrites Chroniques
Presse Méd. - 53 : 1 663, 1955.
- 66) PASTEUR VALLERY RADOT, LAROCHE Cl, HAZARD J., PAOLAGGI J., TRUFFERT J.
L'Hyperkaliémie au cours des Néphrites.
Presse Méd. - 51 : 1 706, 1953.
- 67) PRATA M., GUEDON J., GAY M., LEGRAIN M.
Renal Excretion of H⁺ Ions in Advanced Chronic Renal Failure
Rev. Europ. et Clin. Biol. - 16 : 262, 1971.

- 68) PUKKERSON, LUBOWITZ, BRICKER N.S.
The Genesis of the Bicarbonate Leak in Chronic Renal Failure
Clin. Res. - 15 : 367, 1967.
- 69) RELMAN A.S.
The Acidosis of Renal Disease
Am. J. Med. - 44 : 706, 1968.
- 70) REYMAN T.A.
Subacute Constrictive Uremic Pericarditis
Am. J. Med. - 46 : 972, 1969.
- 71) RICHT G., ARDAILLOU R., FILLASTRE, BLAISIE
Sécrétion Gastrique de l'Urémique
Act. Nephro. Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1964.
- 72) RICHT G., ARDAILLOU R., MIGNON F.
Goutte Secondaire des Néphropathies Chroniques
Presse Med. - 73 : 633, 1965.
- 73) RICHT G., VACHON F.
Troubles Neuropsychiques de l'Urémie Chronique
Presse Med. - 74 : 1 177, 1966.
- 74) RICHT G., DUCROT H., HAMBURGER J., LEGRAIN M., MAXWELL M., MEYER Ph.,
PEQUIGNOT H.
La Thérapeutique Médicamenteuse de l'Hypertension Artérielle Peut-elle
être Utilisée chez les Insuffisants Rénaux ?
Presse Méd. - 76 : 2 103, 1968.
- 75) RICHT G., BEAUFILS M.
Néphrologie, Physiopathologie Clinique
J.B. Baillière et fils - Paris, 1971.

- 76) SAFAR M., IDATTE J.M., MILLIEZ P.
L'Hypertension Artérielle au cours de l'Insuffisance Rénale Chronique
Rev. Prat. - 21 : 2 751, 1971.
- 77) SAFAR M., FENDLER J.P., WEIL B., BEUVE MERY P., BRISSET J.M., IDATTE J.M.,
MEYER Ph., MILLIEZ P.
Etude des Variations Tensionnelles chez les Sujets en Hémodialyse Chronique,
après binéphrectomie et après Transplantation Rénale
in Act. Nephro. Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1969.
- 78) SAFAR M., FENDLER J.P., WEIL B., BEUVE MERY P., IDATTE J.M., MILLIEZ P.
Etude Hémodynamique des Hypertensions Artérielles
in Act. Nephro Hôpital Necker - Flammarion, Paris, 1970.
- 79) SCHWARTZ W.B., HALL Ph., HAYS R.M., RELMAN A.S.
On the Mechanism of Acidosis in Chronic Renal Disease
J. Clin. Investig. - 38 : 39, 1959.
- 80) SCHWARTZ W.B., RELMAN A.S.
Effects of Electrolyte Disorders on Renal Structure and Function
New Engl. J. Med. - 276 : 383-88 and 1 452-57, 1967.
- 81) SCHWARTZ W.B., KASSIRER J.P.
Medical Management of Chronic Renal Failure
Am. J. Med. - 44 : 786, 1968.
- 82) SLATOPOLSKY E., GRADOWSKA L., KASHEMSANT C., KELTNER R., MANLER C.,
BRICKER N.S.
The Control of Phosphate Excretion in Uremia
J. Clin. Investig. - 45 : 672, 1966.
- 83) SRAER J.D., CHEVET D., RICHET G.
Traitement Diététique et Médical de l'Insuffisance Rénale Chronique
Rev. Prat. - 21 : 2 775, 1971.

- 84) STANBURY S.W.
Bone Disease in Uremia
Am. J. Med. - 44 : 714, 1968.
- 85) STANBURY S.W.
Renal Disease
Ed. Blackwell - Oxford, 1967.
- 86) STEELE T.H., RIESELBACH R.E.
The Contribution of Residual Nephrons within the Chronically Diseased
Kidney to urate Homeostasis in Man
Am. J. Med. - 43 : 876, 1967.
- 87) STRAUS M.B., WELT L.G.
Diseases of the Kidneys
Little Brown - , 1963.
- 88) TABLE RONDE SUR L'HYPERTENSION ARTERIELLE DANS L'INSUFFISANCE RENALE
BARJON, FROMENT A., FUNK BRENTANO J.L., GUEDON J., JACOBS C., MEYRIER A.
MIGNON F., SUC J.M., TOUSSAINT C., TRAEGER J., VERNIORY A., WEIL B., ZE
Premier Symposium National sur l'Hypertension Artérielle 1970
Ed. Médicales laboratoires Merck-Sharp et Dohme.
- 89) TCHERDAKOFF Ph, MILLIEZ P.
L'Hypertension Artérielle Maligne
Rev. Prat. - 19 : 201, 1969.
- 90) TENCHKOFF, BOEN, JEBSON, SPIEGLER
Polynemopathy in Chronic Renal Insufficiency
J.A.M.A. - 192 : 1 121, 1965.
- 91) TYLER H.R.
Neurologic Disorders in Renal Failure
Am. J. Med. - 44 : 734, 1968.

92) TYLER H.R.

Neurologic Disorders seen in the Uremic Patients
Arch. Intern. Med. - 126 : 781, 1970.

93) VERGER D., LEROUX-ROBERT C, GANTER P., RICHET G. .

Dépôts d'Urate Intraréniaux chez les Insuffisants Réniaux Hyperuricémiques
J. Urologie et Néphrologie - 73 : 314, 1967.

94) WALSER

The Ionic Composition of Uremic Plasma
J. Clin. Investig. - 38 : 1 052, 1959.

TABLE DES MATIERES

Introduction	p. 1
I - L'analyse du matériel d'étude	p. 3
II - Le profil clinique et biologique d'ensemble	p. 5
III - Les rapports éventuels entre ce profil et la néphropathie causale	p.25
IV - Les solutions apportées dans les divers cas et les moyens que l'on pourrait proposer pour améliorer ce tableau d'in- suffisance rénale chronique au stade terminal	p.47
Conclusion	p.58
Bibliographie	p. I à XIII

Vu, le Président de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur Agrégé M. LEGRAIN

Professeur P. MILLIERS

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

